

Revue de la littérature sur les liens entre la surdité professionnelle et la presbyacousie

Tony Leroux
Alexis Pinsonnault-Skvarenina

RAPPORTS
SCIENTIFIQUES

R-1014



NOS RECHERCHES travaillent pour vous !

Solidement implanté au Québec depuis 1980, l'Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail (IRSST) est un organisme de recherche scientifique reconnu internationalement pour la qualité de ses travaux.

Mission

Contribuer, par la recherche, à la prévention des accidents du travail et des maladies professionnelles ainsi qu'à la réadaptation des travailleurs qui en sont victimes;

Assurer la diffusion des connaissances et jouer un rôle de référence scientifique et d'expertise;

Offrir les services de laboratoires et l'expertise nécessaires à l'action du réseau public de prévention en santé et en sécurité du travail.

Doté d'un conseil d'administration paritaire où siègent en nombre égal des représentants des employeurs et des travailleurs, l'IRSST est financé par la Commission des normes, de l'équité, de la santé et de la sécurité du travail.

Pour en savoir plus

Visitez notre site Web ! Vous y trouverez une information complète et à jour.

De plus, toutes les publications éditées par l'IRSST peuvent être téléchargées gratuitement.
www.irsst.qc.ca

Pour connaître l'actualité de la recherche menée ou financée par l'IRSST, abonnez-vous gratuitement :

- au magazine *Prévention au travail*, publié conjointement par l'Institut et la CNESST (preventionautravail.com)
- au bulletin électronique InfoIRSST

Dépôt légal

Bibliothèque et Archives nationales du Québec
2018
ISBN : 978-2-89797-009-3
ISSN : 0820-8395

IRSST - Direction des communications
et de la valorisation de la recherche
505, boul. De Maisonneuve Ouest
Montréal (Québec)
H3A 3C2
Téléphone : 514 288-1551
publications@irsst.qc.ca
www.irsst.qc.ca
© Institut de recherche Robert-Sauvé
en santé et en sécurité du travail,
juin 2018

Revue de la littérature sur les liens entre la surdité professionnelle et la presbycousie

Tony Leroux
Université de Montréal, Centre de recherche interdisciplinaire
en réadaptation

Alexis Pinsonnault-Skvarenina
Université de Montréal

RAPPORTS
SCIENTIFIQUES

R-1014



Avis de non-responsabilité

L'IRSST ne donne aucune garantie relative à l'exactitude, la fiabilité ou le caractère exhaustif de l'information contenue dans ce document. En aucun cas l'IRSST ne saurait être tenu responsable pour tout dommage corporel, moral ou matériel résultant de l'utilisation de cette information.

Notez que les contenus des documents sont protégés par les législations canadiennes applicables en matière de propriété intellectuelle.

Cette publication est disponible en version PDF sur le site Web de l'IRSST.



ÉVALUATION PAR DES PAIRS

Conformément aux politiques de l'IRSST, les résultats des travaux de recherche publiés dans ce document ont fait l'objet d'une évaluation par des pairs.

SOMMAIRE

À la demande de la Présidence-direction générale de l'Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail (IRSST), une revue de la littérature a été réalisée pour répondre à une série de questions concernant le processus d'acquisition de la surdité professionnelle. L'objectif général du projet visait à documenter comment s'acquiert la surdité professionnelle en relation, plus particulièrement, avec la presbyacousie.

Cette revue de la littérature visait plus spécifiquement à 1) déterminer si l'exposition au bruit peut accélérer le processus de la presbyacousie; 2) établir si l'utilisation de facteurs de correction peut permettre de discriminer la surdité professionnelle de la presbyacousie; 3) évaluer comment évolue la surdité après l'arrêt de l'exposition à un bruit excessif au travail.

Une trentaine d'études publiées depuis 2000, réalisées auprès de sujets humains ou avec des modèles animaux, ont été analysées. Les études animales démontrent clairement que l'exposition au bruit accélère le processus d'acquisition de la presbyacousie. Les études humaines présentent des résultats qui vont dans le même sens. Plusieurs auteurs suggèrent d'ailleurs de modifier le concept classique de la presbyacousie liant ce type de perte auditive au seul effet du vieillissement par un concept proposant plutôt que la perte auditive observée avec l'âge est la résultante d'un effet cumulatif et synergique de facteurs de risque d'atteinte à l'audition, parmi lesquels on trouve l'exposition au bruit.

Les données récentes, examinées dans cette revue de la littérature, remettent en cause la valeur des facteurs de correction basés sur la prémisse que la lente dégradation des seuils auditifs est uniquement attribuable à un facteur de vieillissement intrinsèque, alors que des preuves existent voulant qu'une part de cette atteinte pourrait bien venir de l'exposition au bruit. Par ailleurs, chez le modèle animal, une dégénérescence des structures anatomiques liées à l'audition a été observée plusieurs mois, voire plusieurs années, après l'arrêt de l'exposition au bruit. Certaines études démontrent d'ailleurs que l'atteinte continue de progresser au-delà du simple effet du vieillissement. Bien qu'il n'y ait pas, pour le moment, d'études longitudinales de même nature chez l'humain, les recherches en ce sens progressent rapidement.

TABLE DES MATIÈRES

SOMMAIRE	I
TABLE DES MATIÈRES	III
LISTE DES TABLEAUX	V
LISTE DES FIGURES	VII
1. INTRODUCTION	1
2. APPROCHE MÉTHODOLOGIQUE	3
2.1 Méthode de recherche documentaire.....	3
2.2 Méthode de recherche documentaire.....	6
3. CONTEXTE THÉORIQUE	7
3.1 Description anatomo-physiologique	7
3.2 Effets de l'exposition au bruit sur l'oreille interne.....	12
3.3 Effets du vieillissement sur l'oreille interne.....	21
4. EXPOSITION AU BRUIT ET PRESBYACOUSIE.....	25
4.1 Études animales	25
4.2 Études humaines	31
4.2.1 Études histologiques	35
4.2.2 Études exploitant des mesures électrophysiologiques et psychoacoustiques analogues à celles utilisées avec les modèles animaux.....	36
4.2.3 Études comparatives basées sur les seuils audiométriques	38
4.3 Constats issus de l'analyse.....	39
5. UTILISATION DE FACTEURS DE CORRECTION	41
6. ÉVOLUTION DE LA SURDITÉ APRÈS L'ARRÊT DE L'EXPOSITION AU BRUIT	43
BIBLIOGRAPHIE	45
ANNEXE 1 : STRATÉGIES UTILISÉES LORS DE LA RECHERCHE DOCUMENTAIRE SELON LES DIFFÉRENTES BASES DE DONNÉES ⁶	51
ANNEXE 2 : FICHES DE LECTURE.....	55
ANNEXE 3 : PROCESSUS D'ÉVALUATION DE LA QUALITÉ DES ARTICLES.....	87

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 - Mots clés utilisés lors de la recherche documentaire	3
Tableau 2 - Principales différences entre les cellules ciliées externes (CCE) et internes (CCI).....	9
Tableau 3 - Fiche-résumé des études animales traitant de la presbyacousie	26
Tableau 4 - Fiche-résumé des études animales traitant de l'exposition au bruit	27
Tableau 5 - Fiche-résumé des études histologiques humaines	32
Tableau 6 - Fiche-résumé des études électrophysiologiques humaines.....	33
Tableau 7 - Fiche-résumé des études audiométriques humaines	34
Tableau 8 - Mesures électrophysiologiques ou psychoacoustiques présentant un lien éventuel avec les fonctions des fibres du nerf auditif à faible niveau d'activité spontanée (SF)	37

LISTE DES FIGURES

Figure 1 - Schématisation du processus de recherche documentaire.....	5
Figure 2 - Grille d'analyse utilisée pour évaluer la qualité des articles.....	6
Figure 3 - Schéma de l'oreille.....	7
Figure 4 - Vue en coupe schématisée de l'organe de Corti.	8
Figure 5 - Vue en microscopie électronique et illustration schématique des rubans présynaptiques d'une CCI.....	10
Figure 6 - Illustration schématique des trois populations de neurones situées sous les CCI.	12
Figure 7 - Désorganisation et rupture réversibles des liens des stéréocils (CCE; perte des liens de côté).	13
Figure 8 - Dommages irréversibles des stéréocils (CCE).	13
Figure 9 - Cochlée normale (image de gauche) et cochlée exposée au bruit (image de droite).	14
Figure 10 - Évolution classique de l'atteinte auditive due au bruit.	15
Figure 11 - Recensement des rubans synaptiques des CCI.	16
Figure 12 - Recensement des fibres auditives de type I du cochon d'Inde, illustré en fonction de l'activité spontanée [SE (High-SR), SM (Med-SR) et SF (Low-SR)] et de la gamme dynamique.	17
Figure 13 - Potentiels évoqués auditifs (ABRs) et émissions otoacoustiques (DPOAEs) pré et post exposition au bruit chez le cochon d'Inde (n=9).....	18
Figure 14 - Modèles proposés pour expliquer les dysfonctions auditives observées à la suite de l'exposition au bruit provoquant une synaptopathie.	19
Figure 15 - Illustration des effets de l'exposition au bruit sur les différentes populations de neurones auditifs et les épreuves électrophysiologiques et psychoacoustiques permettant de les mettre en évidence.	20
Figure 16 - Modèle explicatif proposé pour expliquer la perte auditive due au vieillessement.	22
Figure 17 - Valeurs médianes du décalage des seuils auditifs attribuable à l'âge.....	23
Figure 18 - Effets de l'exposition au bruit sur le nombre de rubans synaptiques par CCI.	28
Figure 19 - Effets de l'exposition au bruit et du vieillissement normal sur le taux de survie des synapses se trouvant sous les CCI, chez la souris.	29
Figure 20 - Effets de l'exposition au bruit et du vieillissement normal sur le taux de survie des synapses se trouvant sous les CCI, chez la souris.	31
Figure 21 - Photomicrographies illustrant la décroissance du nombre de cellules du ganglion spiral observée avec l'âge.	35

Figure 22 - Effets cumulatifs et synergiques de facteurs menant à la presbyacousie.....40

**Figure 23 – Seuils audiométriques, émissions otoacoustiques et mesures subjectives
chez des groupes de jeunes adultes à faible et haut risque d'atteinte
auditive due au bruit.41**

1. INTRODUCTION

La Présidence-direction générale de l'Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail (IRSST) a demandé au professeur Tony Leroux de l'Université de Montréal de faire une revue de la littérature permettant de répondre à une série de questions concernant le processus d'acquisition de la surdité professionnelle, en relation avec la presbyacousie.

L'avis scientifique demandé doit répondre aux questions suivantes, soumises dans le contrat de services professionnels daté du 28 juin 2016 :

Questions

- a) Est-ce que l'exposition au bruit peut accélérer le processus de la presbyacousie ?
- b) Est-ce que l'utilisation de facteurs de correction peut permettre de discriminer la surdité professionnelle de la presbyacousie ?
- c) Comment évolue la surdité après l'arrêt de l'exposition à un bruit excessif au travail ? En d'autres mots, est-ce qu'un travailleur qui cesse d'être exposé à un bruit excessif voit son audition continuer à décliner par la suite, et ce, indépendamment de l'effet du vieillissement ?

2. APPROCHE MÉTHODOLOGIQUE

2.1 Méthode de recherche documentaire

Une recherche documentaire préliminaire a été effectuée par l'IRSST en mars 2016 dans le but de documenter 1) les principes physiologiques du processus d'acquisition de la presbycousie; 2) les principes physiologiques du processus d'acquisition de la surdité professionnelle; 3) les liens entre la presbycousie et la surdité professionnelle.

La recherche a été faite en utilisant une série de mots clés en anglais pour interroger diverses bases de données (BIOSIS Toxicology, CCHST, Cochrane Library, Current Contents Search, EMBASE, Ergonomics Abstracts, Google Scholar, ISST, OSH Update, PASCAL, ProQuest Dissertations and Theses, PubMed et TOXLINE).

Les critères de recherche dans les bases de données étaient 1) des années de publication de 2000 à 2016; 2) des études menées sur des humains ou des animaux; 3) des articles de revues évaluées par les pairs; 4) des articles publiés en anglais ou en français.

L'interrogation des bases de données a été réalisée selon le modèle suivant : ([perte auditive ET bruit] OU [perte auditive due au bruit]) ET (facteurs de risque OU presbycousie). Pour chaque terme principal, différents mots clés ont été utilisés. Ceux-ci sont présentés de façon générale dans le tableau 1. Selon la base de données interrogée, les mots clés utilisés ont pu être différents. Les mots clés retenus pour chaque base de données se trouvent à l'annexe 1.

Tableau 1 - Mots clés utilisés lors de la recherche documentaire

Perte auditive et bruit	Facteur de risque	Presbycousie
acoustic trauma OR acquired hearing loss OR hearing impairment OR hearing loss OR hearing loss, mixed OR hearing loss, noise-induced* OR hearing loss, noise-induced* OR hearing loss, sensorineural* OR hearing loss* OR noise induced hearing loss OR noise/adverse effects* OR noise-induced hearing loss	age factors* OR aging/pathology* OR aging* OR chemically induced OR deafness, aminoglycoside-induced OR deafness, streptomycin-induced OR excitotoxicity OR glutamate toxicity OR glutamates/toxicity* OR noise-exposed OR otoprotection OR ototoxicity OR streptomycin ototoxicity	age-associated hearing loss OR age-related hearing loss OR aging cochlea OR cochlea* OR cochlear OR cochlear diseases* OR deafness/chemically induced* OR human temporal bones OR noise-induced cochlear neuropathy OR noise-induced cochlear OR synaptopathy OR presbycousie OR presbycuses OR presbycousis OR presbycousis*

La recherche préliminaire a permis de faire ressortir 235 références. Quatre articles ont aussi été fournis par le chercheur principal. Une deuxième recherche a été effectuée par l'IRSST en octobre 2016 (pour la période de mars à octobre 2016), et a permis de recenser 79 autres articles. Un total de 318 références a donc été répertorié par ces recherches. Une lecture préliminaire des titres et des résumés des articles a permis de faire un triage initial et de conserver les articles liés aux questions de recherche. Un total de 241 articles a ainsi été rejeté et 77 articles ont été sélectionnés pour une lecture. À partir des références des articles lus, 26 autres nouveaux articles ont été repérés.

Après la lecture de ces documents, 59 ont été exclus puisqu'ils n'étaient pas suffisamment pertinents pour répondre aux questions de recherche. Douze articles ont été mis de côté puisqu'ils étaient des revues de la littérature. Ceux-ci ont été lus afin d'aider à la rédaction du présent avis scientifique, mais n'ont pas été compilés dans le processus d'analyse de la force de la preuve parce que les données rapportées se trouvaient déjà dans les articles originaux. Deux études ont dû être rejetées en raison de leur piètre qualité méthodologique (une étude ne contenait aucune donnée d'exposition au bruit, une autre étude contenait un biais de sélection rendant impossible la comparaison des groupes à l'étude).

Trente études ont donc été utilisées pour l'analyse. Les études décrites dans 17 articles ont été conduites auprès de sujets humains, alors que 14 autres ont été réalisés en utilisant des modèles animaux¹. La figure 1 illustre précisément le processus de recherche documentaire. L'annexe 2 présente les analyses détaillées pour les 30 articles retenus.

¹Une étude, soit celle de Mehraei et coll. (2016), utilise à la fois des sujets animaux et humains et se retrouve donc dans les deux types d'études, mais n'est comptée qu'une seule fois dans le nombre total.

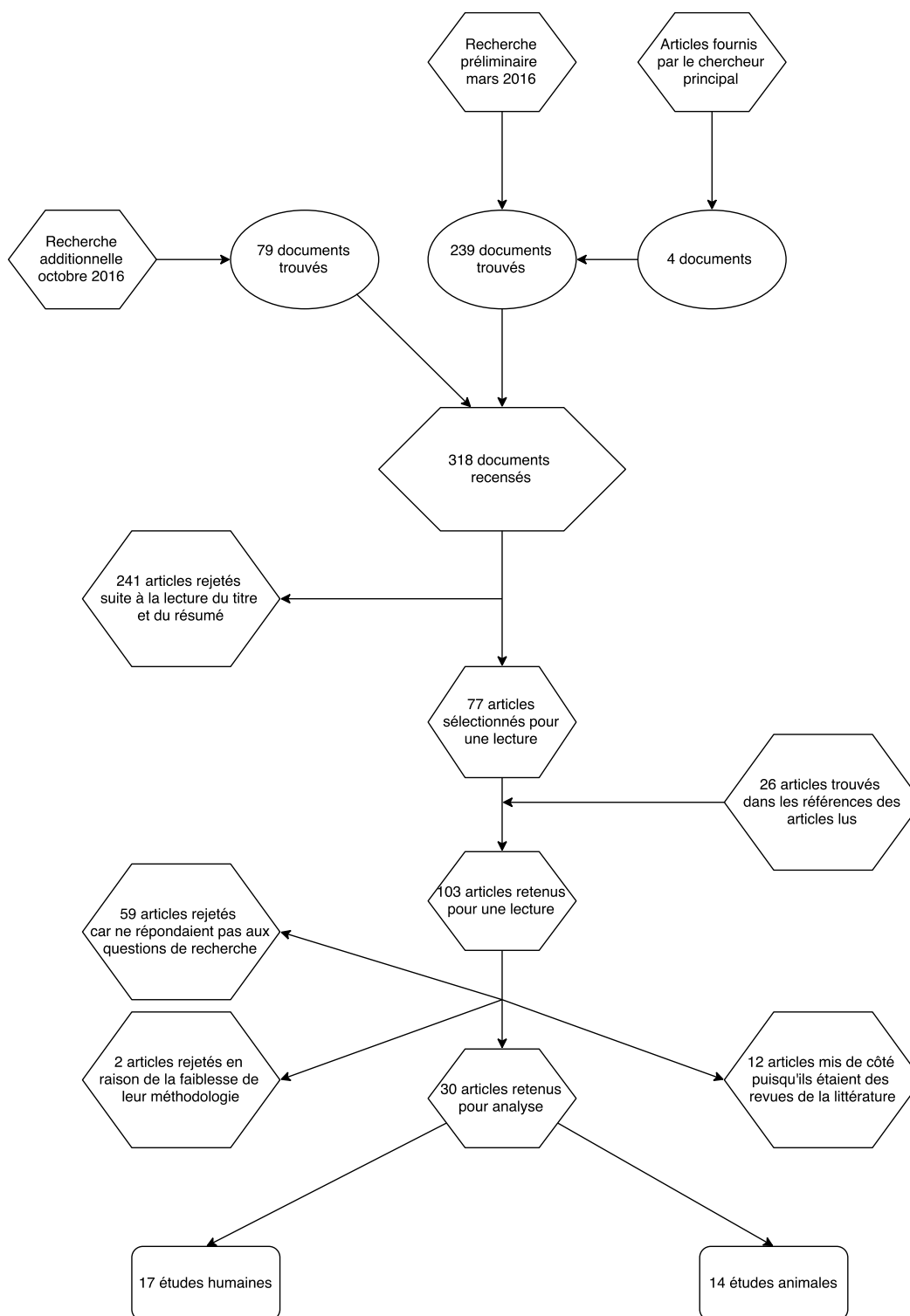


Figure 1 - Schématisation du processus de recherche documentaire.

2.2 Méthode de recherche documentaire

Les 30 articles retenus ont été analysés selon la démarche proposée par Ali et coll. (2008). Ainsi, la force de la preuve de chacun des articles a été analysée sur la base de sept critères d'évaluation qui prennent la forme de questions. Le score de chaque critère varie de zéro à deux. Un score total de 11 à 14 indique un article de bonne qualité, un score de 5 à 10 indique un article de qualité moyenne, alors qu'un score de 0 à 4 indique que la qualité de l'article est pauvre. Les critères utilisés pour l'analyse sont présentés à la figure 2, alors que l'analyse individuelle des articles est présentée à l'annexe 3.

- 1) Études expérimentales (niveaux 2 ou 3)
- A. Est-ce que l'assignation aux différents groupes est réellement randomisée ?
- Si RCT, sélection aléatoire des participants
 - Si études expérimentales, répartition aléatoire des participants dans les groupes
- Si oui i ou ii : 2 points
 - Si non i ou ii : 0 point
 - Si l'étude ne comprend pas de groupes : 0 point
- B. Au moment de la mesure de base, est-ce que les groupes sont similaires au niveau des caractéristiques ?
- Groupes comparables entre eux
- Si adéquat et rapporté (tests statistiques requis) : 2 points
 - Si inadéquat (p.ex., il y a des différences entre les groupes au T1) et rapporté : 1 point
 - Si non-rapporté : 0 point
- C. Est-ce que les critères d'éligibilité sont spécifiés ?
- Critères d'inclusion
 - Critères d'exclusion
- Si oui i et ii : 2 points
 - Si oui i ou ii : 1 point
 - Si non i et ii : 0 point
- D. Est-ce que les résultats sont mesurés d'une façon standard, valide et fiable ?
- Questionnaire ou test validé et rapporté comme tel dans l'article
 - L'auteur rapporte les indices de validité à partir de son échantillon
- Si oui i et ii : 2 points
 - Si oui i seulement : 1 point
 - Si non : 0 point
- E. Est-ce que les stratégies d'analyse sont décrites adéquatement et sont en lien avec les hypothèses ?
- Les analyses statistiques sont nommées.
 - Les seuils de signification sont nommés et adéquats.
 - Les analyses faites répondent à l'hypothèse et sont conformes à l'échantillon.
- Si oui i à iii : 2 points
 - Si oui 1-2/3 : 1 point
 - Si non : 0 point
- F. Est-ce que les sujets exclus ont été décrits de façon complète ?
- Le nombre de participants exclus est connu
 - Les caractéristiques des participants exclus sont connues
 - Les caractéristiques des participants exclus sont comparables aux sujets de l'étude
- Si oui i à iii : 2 points
 - Si oui à 1-2/3 : 1 point
 - Si non i à iii : 0 point
- G. Est-ce que l'étude contrôle adéquatement pour les caractéristiques démographiques et les variables confondantes pertinentes ?
- Inclusion de variables contrôles démographiques pertinentes (p.ex., âge, scolarité)
 - Inclusion de variables contrôles pertinentes autre que démographiques
- Si oui i et ii : 2 points
 - Si oui ½ i : 1 point
 - Si non i et ii : 0 point

Figure 2 - Grille d'analyse utilisée pour évaluer la qualité des articles.
(source : traduction libre de la grille de Ali et coll., 2008)

3. CONTEXTE THÉORIQUE

3.1 Description anatomo-physiologique

L'oreille comprend trois parties : l'oreille externe, l'oreille moyenne et l'oreille interne. La figure 3 schématise chacune de ces parties. L'oreille externe est constituée du pavillon et du conduit auditif externe. L'oreille moyenne est séparée de l'oreille externe par le tympan qui est une membrane translucide que les molécules d'air mises en mouvement par un son, peuvent faire vibrer. Les vibrations du tympan sont transmises à une chaîne d'osselets (marteau, enclume et étrier) suspendue à l'intérieur d'une cavité fermée et remplie d'air. Cette cavité, l'oreille moyenne, et les structures qu'elle contient (tympan, osselets) facilite le passage des vibrations sonores d'un milieu aérien, l'air ambiant, vers un milieu liquidien, l'oreille interne. Le milieu liquidien de l'oreille interne renferme les organes de l'audition et ceux de l'équilibre. La partie qui se présente sous la forme d'un limaçon s'appelle la cochlée; elle contient des cellules sensorielles spécialisées dans la détection de l'énergie sonore. Ces cellules permettent la transduction d'une énergie mécanique (vibrations en milieux aérien et liquidien) en énergie électrique assimilable (potentiels d'action) par le système auditif central à partir des fibres nerveuses qui constituent le nerf auditif (Trottier, Leroux et Deadman, 2004)

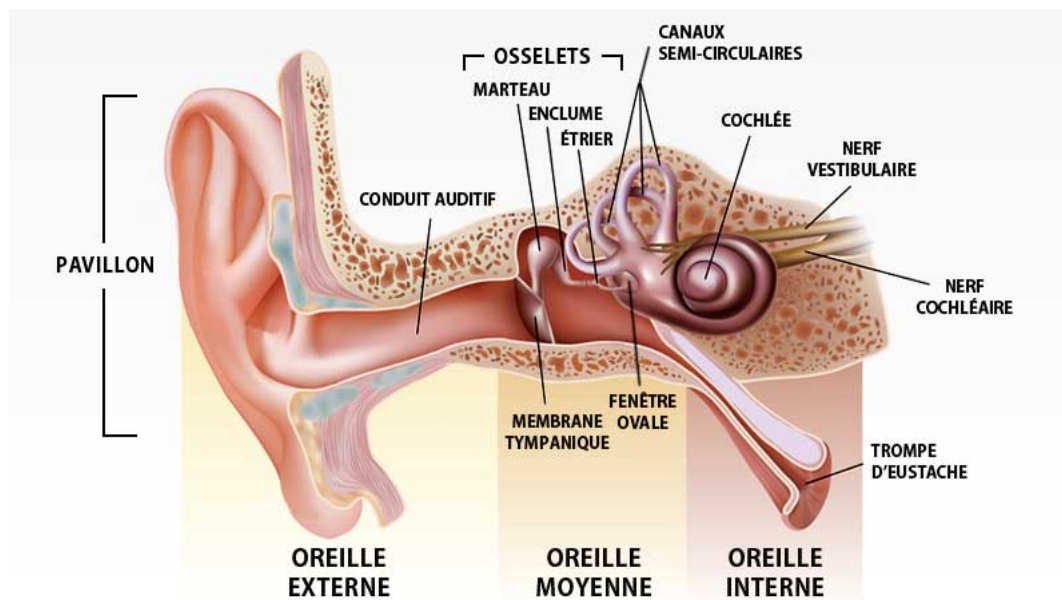


Figure 3 - Schéma de l'oreille.

(source : Index Santé, 2015; <http://www.indexsante.ca/chroniques/404/le-systeme-auditif.php>)

La figure 4 est une illustration schématisée de l'organisation des cellules de l'oreille interne formant ce qui est appelé l'organe de Corti. On y trouve deux types de cellules sensorielles coiffées de cils (appelés stéréocils) baignant dans le liquide contenu dans l'oreille interne. Les cellules ciliées internes (CCI) et externes (CCE) sont séparées par un espace appelé le tunnel de Corti formé de part et d'autre par des cellules de soutien, notamment les cellules de Deiters, qui supportent les CCE. Les cellules ciliées forment des synapses avec les fibres nerveuses qui constituent le nerf auditif. Les deux types de cellules ciliées, bien que semblables, présentent des caractéristiques physiques, anatomiques et physiologiques très différentes.

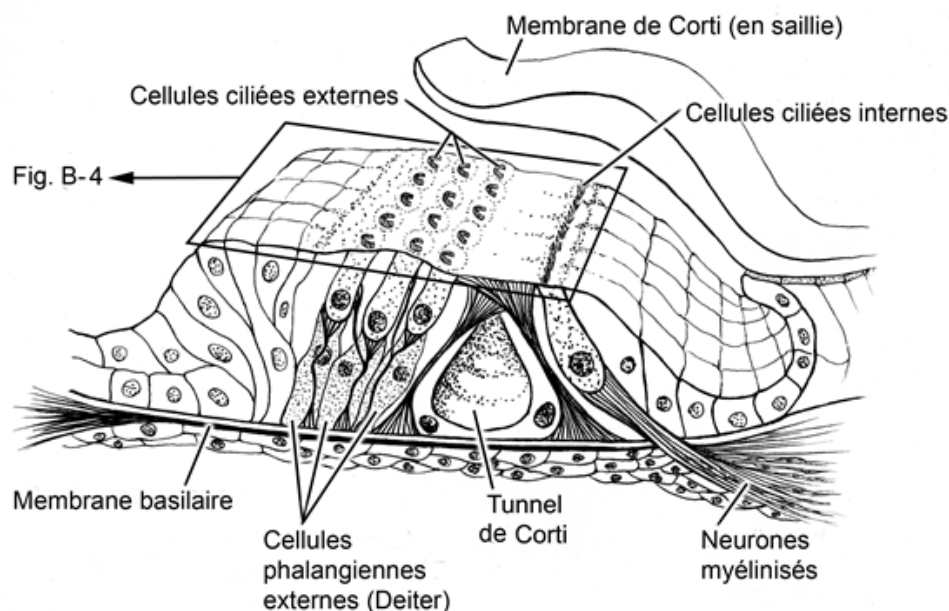


Figure 4 - Vue en coupe schématisée de l'organe de Corti.

(source : Rutka, 2013; Figure B-3, p. 34)

Le tableau 2 résume les principales différences observées entre les CCE et les CCI. L'organe de Corti repose sur une membrane souple, la membrane basilaire, qui est mise en mouvement par les vibrations se propageant dans le liquide de l'oreille interne. Ces deux types de cellules jouent un rôle spécifique et distinct : l'activité motrice des CCE amplifie localement le mouvement de la membrane basilaire, contribuant ainsi à l'excitation des CCI qui traduisent l'énergie mécanique en relâchant dans la synapse des neurotransmetteurs qui seront captés par les récepteurs des fibres nerveuses du nerf auditif, générant ainsi des potentiels d'action permettant de traduire en un code électrique différentes caractéristiques de la stimulation sonore (notamment, la fréquence, l'amplitude et la durée).

Tableau 2 - Principales différences entre les cellules ciliées externes (CCE) et internes (CCI)

Caractéristique	Cellule ciliée externe (CCE)	Cellule ciliée interne (CCI)
Nombre (humain)	9000 à 12 500	3000 à 3500
Disposition des cellules	Trois rangées organisées en quinconce	Une seule rangée
Forme	Cylindrique	En forme de poire
Structure	Cytosquelette contenant des protéines musculaires (prestine, actine) permettant à la cellule de modifier sa taille.	Cytosquelette conventionnel
Arrangement des stéréocils	Trois rangées formant un « W »	Trois rangées alignées
Organelles cellulaires	Noyau cellulaire situé à la base de la cellule. Mitochondries nombreuses et alignées le long du corps cellulaire ou sous le noyau à la base de la cellule.	Noyau cellulaire au centre de la cellule. Mitochondries moins nombreuses que dans la CCE et réparties plus uniformément dans le corps cellulaire.
Réseau neuronal	Système afférent : synapse avec les neurones de petite taille non-myélinisés de type II du ganglion spiral qui relie la cochlée aux noyaux cochléaires (environ 5 % des fibres du nerf auditif). Une dizaine de CCE par neurone de type II. Système efférent : des terminaisons descendantes de très grande taille proviennent bilatéralement du complexe olivaire supérieur médian. Les terminaisons font synapse directement sur le corps cellulaire de la CCE.	Système afférent : synapse avec les neurones de grande taille myélinisés de type I du ganglion spiral, qui relie la cochlée aux noyaux cochléaires (95 % des fibres du nerf auditif). 10 à 20 neurones de type I par CCI. Système efférent : de petits neurones descendants provenant de l'olive supérieure ipsilatérale effectuent un contrôle postsynaptique sur la fibre afférente de type I.
Type de synapse	Citerne postsynaptique	Ruban présynaptique
Neurotransmetteur	Acétylcholine, GABA, neuropeptide (fibres descendantes)	Glutamate (fibres ascendantes)
Rôle fonctionnel	Permet d'amplifier localement les mouvements de la membrane basilaire. Augmente la sensibilité des cellules ciliées internes.	Permet la transduction de l'énergie mécanique en énergie électrique. Véritable élément sensoriel de la cochlée.

Les trois rangées de stéréocils situées au sommet de chacune des cellules ciliées sont reliées entre elles par de minuscules liens : les liens de côté (side links) et les liens de sommet (tip links). Les liens de côté permettent de maintenir la cohésion de l'ensemble des stéréocils sur une cellule ciliée alors que les liens de sommet sont à l'origine de la première étape de la mécano-transduction. Le mouvement induit par les vibrations de la membrane basilaire vient cisailer les stéréocils au sommet des cellules ciliées provoquant l'étirement des liens de sommet et l'ouverture de canaux potassium. Les stéréocils baignent dans un liquide (l'endolymphe) dont la concentration est très élevée en potassium alors que l'intérieur de la cellule en contient une concentration beaucoup plus faible. L'étirement des liens de sommet et l'ouverture des canaux ioniques entraînent une entrée massive de potassium dans la cellule ce qui va provoquer sa dépolarisation.

Dans le cas de la CCI, la dépolarisation de la cellule entraîne la libération du neurotransmetteur, le glutamate, dans l'espace synaptique à partir des rubans présynaptiques (figure 5) (Fuchs, Glowatzki et Moser, 2003). Ce type de structure présynaptique permet une libération synchronisée et rapide du neurotransmetteur reproduisant fidèlement les ondulations d'un signal sonore (Khimich et coll., 2005). Pour les CCE, la dépolarisation entraîne un changement de la configuration du cytosquelette permettant d'amplifier localement les mouvements de la membrane basilaire et d'augmenter la sensibilité des CCI.

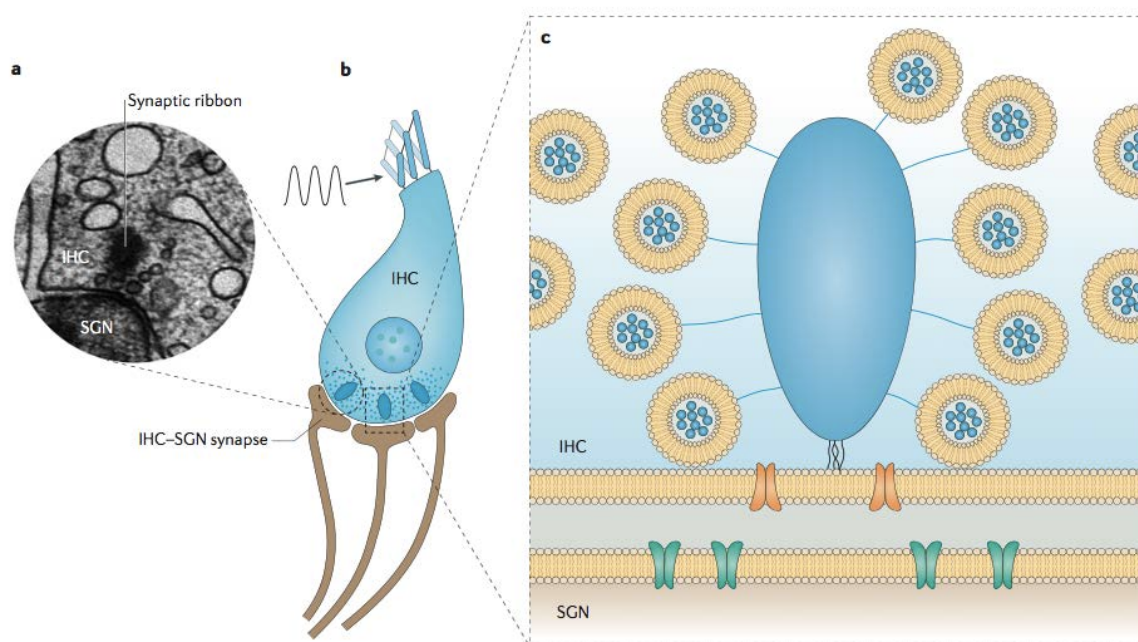


Figure 5 - Vue en microscopie électronique et illustration schématique des rubans présynaptiques d'une CCI.
(source : Moser et Starr, 2016)

Il existe au moins trois populations distinctes de neurones auditifs caractérisées par leur niveau d'activité spontanée, leur seuil de sensibilité (niveau sonore minimal permettant de déclencher des potentiels d'action), l'organisation des récepteurs pré et postsynaptiques et leur emplacement sous les CCI. La figure 6 illustre les caractéristiques anatomiques de ces trois populations de neurones qui établissent une synapse avec les CCI (à gauche sur la figure) et les réponses électrophysiologiques correspondantes (à droite sur la figure). Les neurones identifiés par le nombre ① (figure 6), présentent une activité spontanée élevée (SE; > 18 potentiels d'action par seconde), illustrée sur la figure par la présence de potentiels d'action déclenchés malgré l'absence de stimulation (les stimuli sonores sont identifiés par des losanges orange). Ces mêmes neurones sont excités par des niveaux sonores faibles reflétés par la capacité du système auditif de détecter des sons de faibles amplitudes. Le taux de décharge de ces neurones sature rapidement en fonction de la croissance de l'amplitude, de telle manière qu'une gamme d'environ 20-30 dB est codée par ceux-ci (Bourien et coll., 2014; Ruggero, 1992). Au-delà de 30 dB SPL, le taux de décharge demeure inchangé malgré l'augmentation de l'amplitude sonore. Ces neurones présentent aussi une organisation postsynaptique s'étendant sur une grande surface et sont situés plus souvent du côté proche du tunnel de Corti. Les neurones identifiés par le nombre ③ (figure 6) ont, au contraire de ceux décrits précédemment, une activité spontanée faible (SF; < 0,5 potentiel d'action par seconde) et n'émettent qu'un très petit nombre de potentiels d'action en l'absence d'une stimulation sonore. Ces neurones sont également insensibles à des niveaux de stimulation sonore peu élevés et n'émettront des potentiels d'action que lorsque l'amplitude sera relativement importante (plus de 60-80 dB SPL en moyenne) (Bourien et coll., 2014; Ruggero, 1992). Ces neurones correspondent à la capacité d'entendre des sons de forte intensité (entre 80 à 120 dB SPL). Ces neurones présentent, par ailleurs, une organisation postsynaptique plus compacte et sont situés en plus grand nombre à proximité du modiolus. Une troisième population de neurones auditifs possède des caractéristiques intermédiaires aux deux populations décrites précédemment (activité spontanée moyenne SM, seuil de déclenchement modéré, situé sous le centre de la CCI, identifié par le nombre ② sur la figure 6).

Ensemble, ces trois populations de neurones permettent de coder toute l'étendue de la gamme dynamique de l'audition. Chez l'humain, cette gamme dynamique s'étend, à 1000 Hz, de 0 dB HL (seuil d'audition) à plus de 120 dB HL (seuil de la douleur) (Zwicker et Fastl, 2013).

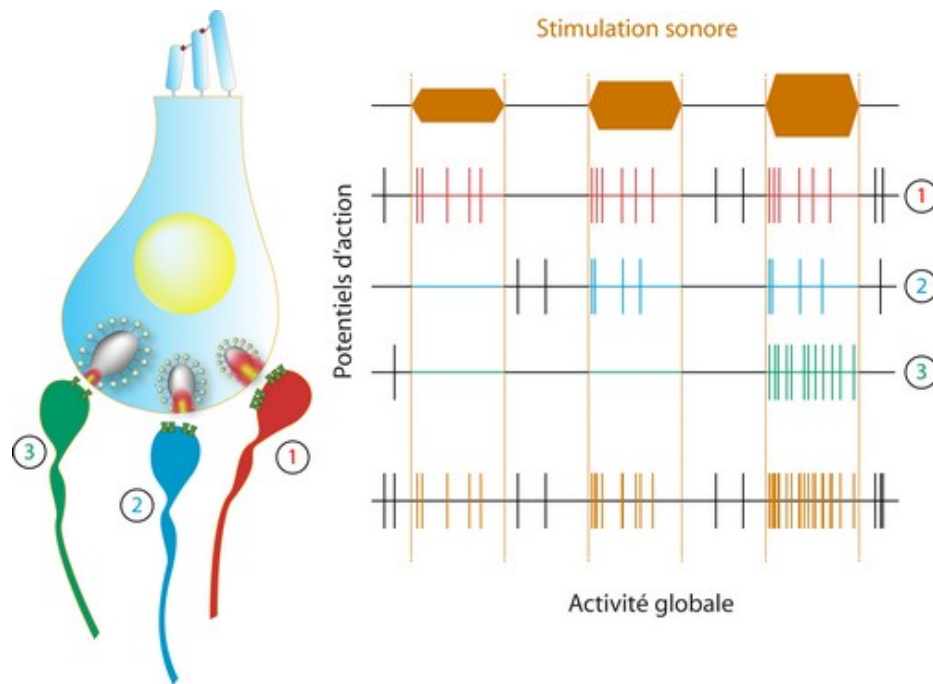


Figure 6 - Illustration schématique des trois populations de neurones situées sous les CCI.

(source : Nouvian, 2016)

En présence d'un bruit masquant de niveau modéré (60-80 dB SPL), le taux de décharge des neurones SM et SE se trouve en saturation de telle sorte que la codification des caractéristiques d'un signal sonore présenté dans cette ambiance sonore est supportée exclusivement par la population des neurones SF (Costalupes, Young et Gibson, 1984).

3.2 Effets de l'exposition au bruit sur l'oreille interne

L'exposition au bruit a aussi pour effet de perturber le fonctionnement des cellules sensorielles de l'oreille interne (Bohne et Clark, 1982). Si le niveau est suffisamment élevé, l'exposition au bruit provoque initialement un décalage temporaire et réversible des seuils auditifs (DTS) (Clark, Bohne et Boettcher, 1987). Après l'arrêt de l'exposition au bruit, le système auditif récupère lentement et progressivement sa capacité auditive initiale. Lorsque le niveau d'exposition au bruit est très élevé, la récupération des seuils auditifs peut être incomplète et mener, lorsque l'exposition se répète dans le temps, vers un décalage permanent et irréversible des seuils d'audition (DPS) (Bohne et Clark, 1982).

La description histologique classique des effets d'un DTS dû à l'exposition au bruit fait état, entre autres, de modifications structurales des stéréocils des cellules ciliées (Robertson, Johnstone et McGill, 1980) (figure 7), particulièrement ceux des CCE, et d'altérations métaboliques (Meltser, Tahera et Canlon, 2010). La même description histologique classique montre également que l'intégrité des cellules sensorielles est maintenue et que leur nombre, tant pour les CCE que CCI, reste stable (Liberman et Mulroy, 1982). La récupération des seuils auditifs et l'absence de dommages structurels laissent croire à l'innocuité d'un DTS (Liberman et coll., 2016).

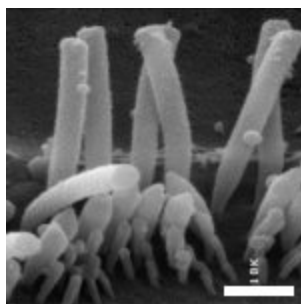


Figure 7 - Désorganisation et rupture réversibles des liens des stéréocils (CCE; perte des liens de côté).
(source : Lenoir, 2013a)

En présence d'un DPS dû à l'exposition au bruit, la description histologique classique montre, en fonction de la sévérité de l'exposition, une destruction des stéréocils au sommet des cellules (Liberman et Dodds, 1987) (figure 8), une réduction du nombre des cellules ciliées, tant pour les CCI que pour les CCE, mais d'une manière prépondérante pour ces derniers (figure 9) (Liberman et Kiang, 1978) et une destruction des fibres nerveuses du nerf auditif (Nordmann, Bohne et Harding, 2000). La destruction des fibres nerveuses du nerf auditif est décalée dans le temps de plusieurs semaines ou mois (chez le modèle animal) comparativement à la réduction rapide du nombre des cellules ciliées (Spoendlin, 1975). Dans la description classique, la dégénérescence des fibres du nerf auditif est décrite comme secondaire à la disparition des cellules sensorielles (Johnsson, 1975).

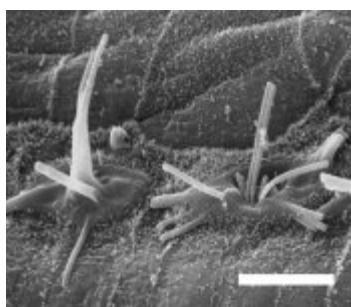


Figure 8 - Dommages irréversibles des stéréocils (CCE).
(source : Lenoir, 2013a)

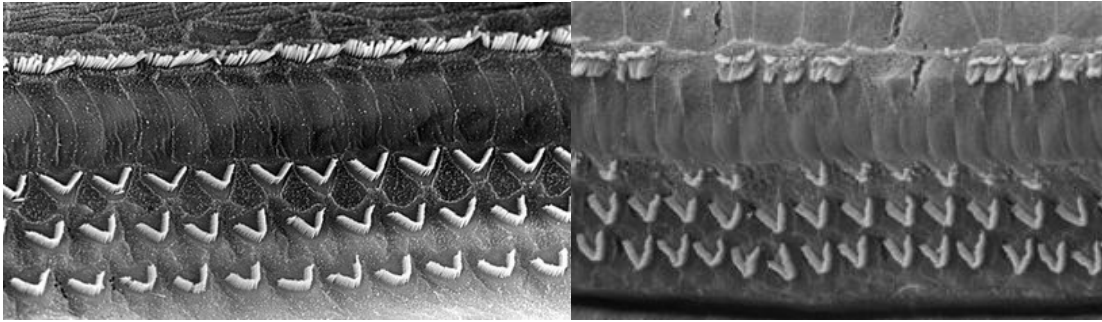


Figure 9 - Cochlée normale (image de gauche) et cochlée exposée au bruit (image de droite).

(source : Lenoir, 2013b; Wang, 2016)

Au plan clinique, l'audiométrie tonale (la mesure des seuils auditifs est transcrite sur un formulaire appelé audiogramme) permet d'observer chez les travailleurs exposés au bruit une diminution permanente de la capacité de détecter, à faible amplitude, les sons de hautes fréquences comparativement à ce qui est attendu pour une population normale n'ayant pas été exposée au bruit. Cela se traduit sur l'audiogramme par un décalage permanent des seuils auditifs pour les fréquences se situant entre 3 et 6 kHz. L'audiogramme prend souvent la forme d'une encoche pour la fréquence la plus atteinte alors que les seuils auditifs des fréquences voisines, tant pour les plus hautes fréquences (> 6 kHz) que pour les plus basses fréquences (< 3 kHz) demeurent dans les limites de la normale (voir courbe a à la figure 10). Au fil du temps, à mesure que s'allonge l'ancienneté d'exposition au bruit, le degré de la perte auditive s'accroît graduellement pour les fréquences entre 3 et 6 kHz et l'atteinte s'élargit peu à peu vers les basses fréquences (voir courbes b-d à la figure 10). Après plusieurs années d'exposition au bruit, l'audiogramme montre une atteinte des seuils auditifs en hautes fréquences (≥ 2 kHz) dont la sévérité est plus importante pour les fréquences les plus élevées alors que les seuils auditifs en basses fréquences (250 à 1000 Hz) sont relativement préservés (voir courbes e-f à la figure 10).

L'effet combiné de l'exposition au bruit et du vieillissement sur les seuils auditifs d'une population otologiquement normale d'hommes et de femmes est prédit par la norme ISO 1999:2013 (ISO, 2013). Cette norme prédit la distribution statistique (médiane et percentiles) des seuils auditifs (500 à 6000 Hz) pour une population otologiquement normale d'hommes et de femmes en fonction de l'âge (18-80 ans, prédit à l'aide de la norme ISO 7029:2017)², de l'ancienneté d'exposition au bruit (≤ 40 années) et du niveau quotidien d'exposition au bruit pour une période de huit heures (≤ 100 dBA) (ISO, 2013). Mise au point à partir de données épidémiologiques, la norme ISO 1999:2013 montre qu'une exposition quotidienne à un niveau de bruit de 75 dBA, huit heures par jour, cinq jours par semaine, cinquante semaines par année pendant 40 ans n'entraîne pas de décalage permanent des seuils auditifs. On considère donc qu'une exposition quotidienne à long terme à un niveau de 75 dBA - 8 heures ne présente pas de risque d'atteinte pour l'audition.

²La norme ISO 7029:2017 prédit la distribution statistique (médiane et percentiles) des seuils auditifs (125 à 12 500 Hz) pour une population otologiquement normale d'hommes et de femmes en fonction de l'âge (18-80 ans). Cette norme est couramment utilisée pour juger de la présence d'une perte auditive qui pourrait être attribuée à une autre cause que celle du vieillissement.

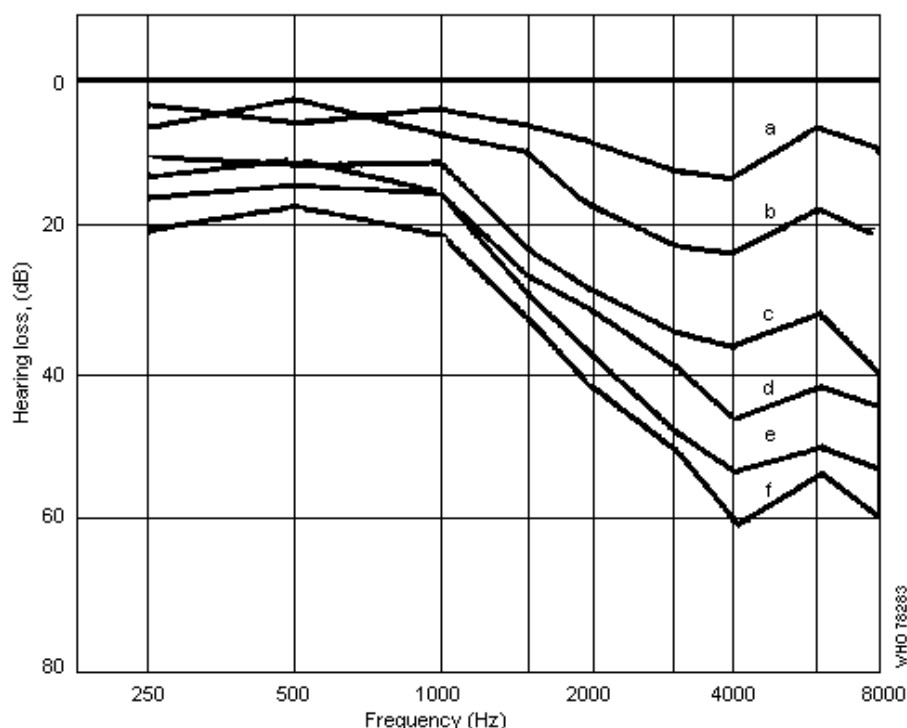


Fig. 3. Hearing loss as a function of number of years of noise exposure.
Mean audiograms for 203 miners, best ear tested.

- a < 1 year
- b 1 - 5 years
- c 6 - 10 years
- d 11 - 20 years
- e 21 - 30 years
- f > 30 years

(from: Johansson, 1952).

Figure 10 - Évolution classique de l'atteinte auditive due au bruit.
(source : WHO, 1980)

Les données récentes, sans remettre en question la description physiopathologique classique observée dans le cas d'un DPS, jettent un doute sur l'innocuité antérieurement supposée d'une exposition au bruit menant à un DTS, telle que prédite notamment par la norme ISO 1999:2013 (ISO, 2013). L'avancement des techniques histologiques, dont l'immunofluorescence, permet dorénavant d'examiner quantitativement et de manière spécifique les éléments composant la synapse à la base de la CCI (Liberman et coll., 2016).

Les travaux de Furman et coll. (2013) ont exploité cette technique sur un modèle animal (cochon d'Inde). Après une seule exposition au bruit apte à produire un DTS (bruit bande d'octave 4-8 kHz, 106 dB SPL, 2 heures), suivie d'une récupération complète du potentiel d'action composite (lié aux seuils d'audition), pour laquelle aucune altération des CCE n'est

apparente, on observe une diminution permanente (près de 30 %) et significative ($p < 0,01$) du nombre de synapses sous la CCI dans la zone répondant à la fréquence de 32 kHz (figure 11; panneau B de la figure 3 originale). De plus, le nombre de paires, formées par les rubans présynaptiques et les récepteurs postsynaptiques, montre une réduction d'environ 5 % dans la zone répondant à la fréquence de 16 kHz (figure 11; panneau C de la figure 3 originale). Ces altérations morphologiques provoquées par l'exposition au bruit ont été nommées synaptopathie auditive (traduction libre de *synaptic loss*) par Kujawa et Liberman (2009).

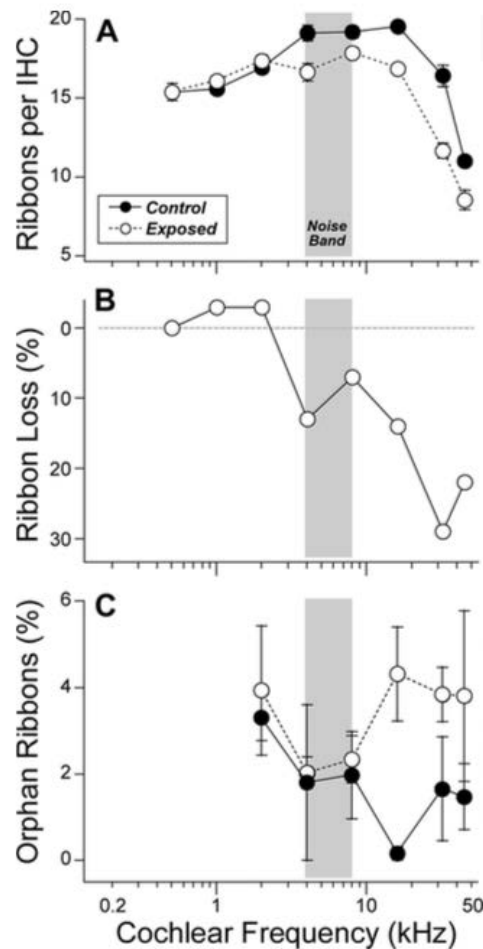


Figure 11 - Recensement des rubans synaptiques des CCI.
(source : Furman et coll., 2013; figure 3, p. 580)

Furman et coll. (2013) ont également examiné les neurones du nerf auditif (dont les noyaux cellulaires se regroupent dans une structure appelée le ganglion spiral, on parle aussi des fibres du ganglion spiral) et ont constaté une destruction spécifique des neurones auditifs ayant une activité spontanée faible (SF) présentant une gamme dynamique étendue. La figure 12, tirée des travaux de Furman et coll. (2013), illustre la disparition spécifique de ces neurones (identifiés par des triangles rouges) non seulement pour la portion de la cochlée exposée au bruit, mais pratiquement pour l'ensemble de cette structure. Puisque ces neurones ne sont pas mis en cause dans le codage de l'amplitude des sons de faible niveau sonore, leur destruction n'affecte pas les seuils d'audition (mesurés par les potentiels évoqués auditifs), mais limite le codage de l'amplitude des sons de niveau sonore élevé.

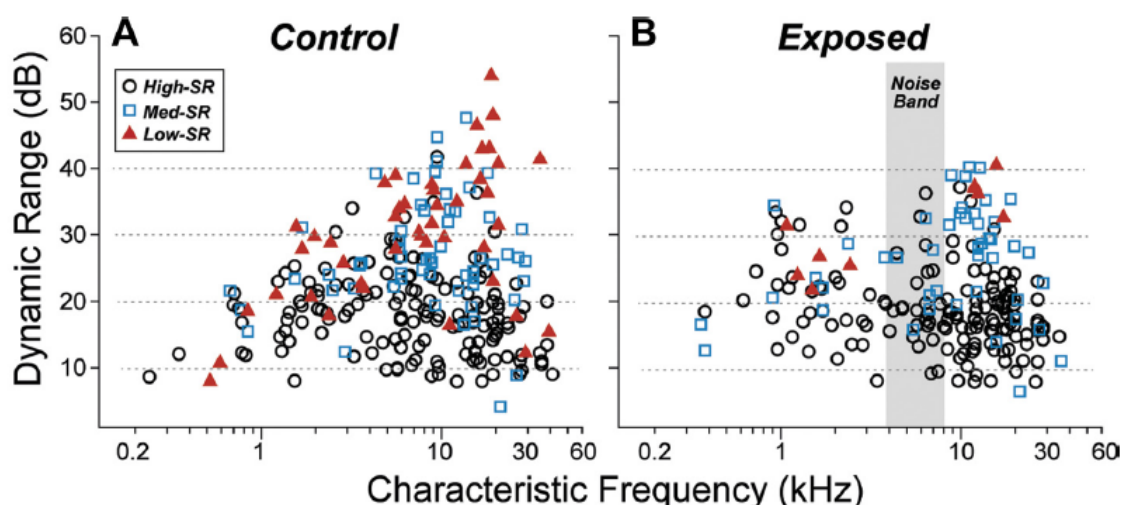


Figure 12 - Recensement des fibres auditives de type I du cochon d'Inde, illustré en fonction de l'activité spontanée [SE (High-SR), SM (Med-SR) et SF (Low-SR)] et de la gamme dynamique.

(source : Furman et coll., 2013; extrait de la figure 6, p. 582)

La figure 13, tirée également des travaux de Furman et coll. (2013), illustre que les seuils électrophysiologiques du potentiel évoqué auditif (ABRs; panneau A) sont peu affectés par l'exposition au bruit alors que la croissance de l'amplitude de l'onde I de ce potentiel évoqué auditif (panneau C) s'avère anormalement faible à niveau sonore élevé chez le groupe de cochons d'Inde exposé malgré l'intégrité des CCE, telle que démontrée par des émissions otoacoustiques (DPOAEs) identiques pour les groupes contrôle et exposé au bruit (panneaux B et D). Cette dysfonction auditive, malgré la présence de seuils auditifs normaux, a valu à cette atteinte le nom de perte auditive cachée due au bruit (traduction libre de *hidden hearing loss*) suggérée la première fois par Schaette et McAlpine (2011) .

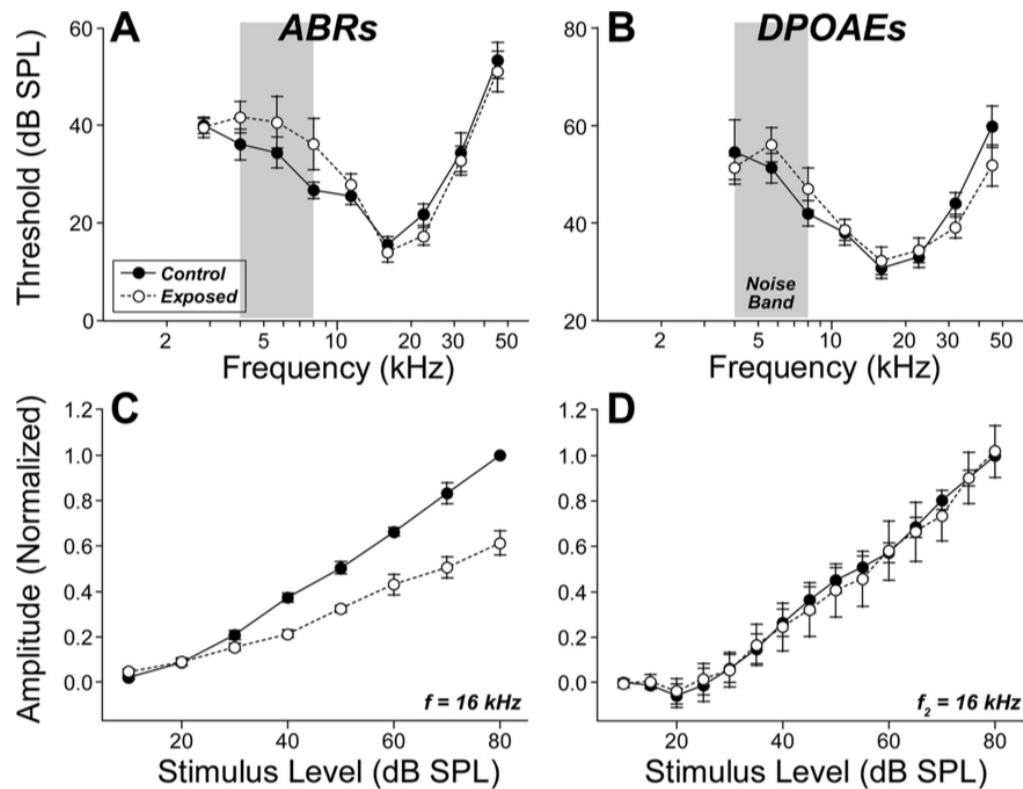


Figure 13 - Potentiels évoqués auditifs (ABRs) et émissions otoacoustiques (DPOAEs) pré et post exposition au bruit chez le cochon d'Inde (n=9).
(source : Furman et coll., 2013; figure 1, p. 579)

La figure 14, tirée de Shi et coll. (2016), synthétise les modèles explicatifs contemporains (modèle 1 à gauche, destruction permanente des fibres SF du nerf auditif; modèle 2 à droite, processus inadéquat de réparations des synapses sous les CCI) à la base des dysfonctions auditives observées en présence d'une synaptopathie provoquée par l'exposition au bruit. Bien que les seuils auditifs ne soient pas affectés par la destruction sélective des neurones auditifs SF, d'autres aspects de la fonction auditive présentent alors des caractéristiques anormales en ce qui concerne le codage de l'amplitude et des informations temporelles.

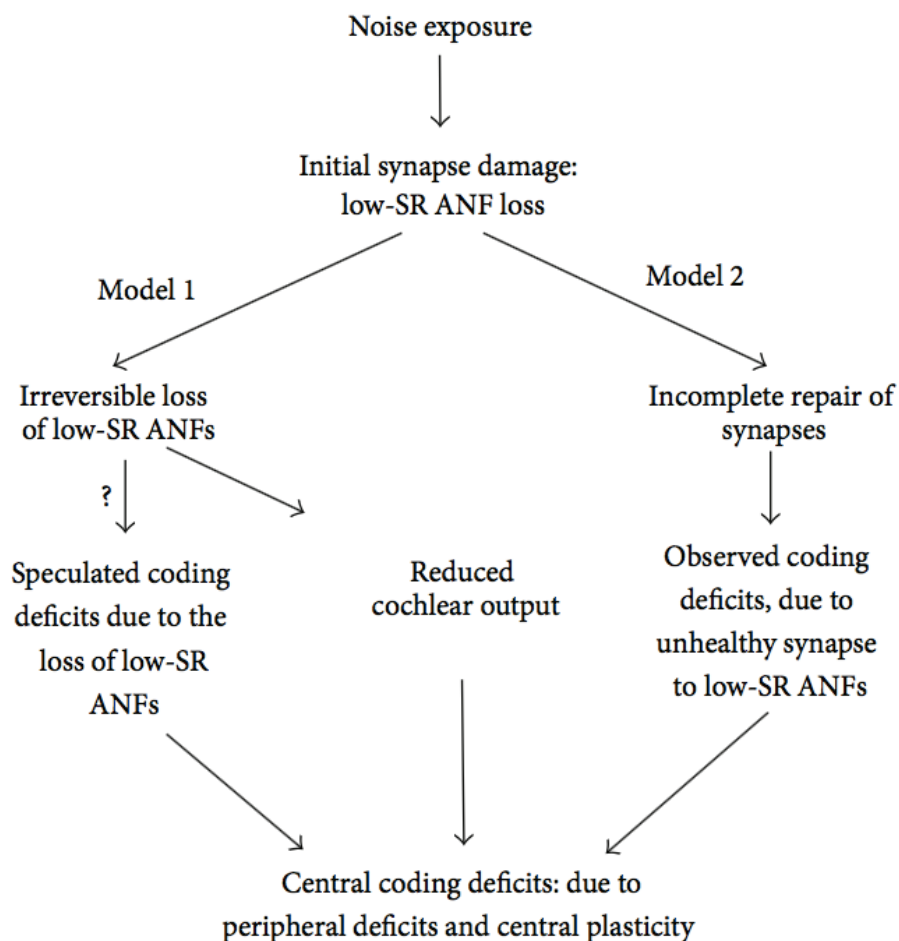


Figure 14 - Modèles proposés pour expliquer les dysfonctions auditives observées à la suite de l'exposition au bruit provoquant une synaptopathie.

(source : Shi et coll., 2016; figure 2, p. 5)

La figure 15, tirée de Meija et coll. (2015), présente les relations faisant l'objet d'hypothèses entre les sites de lésion attribuables à l'exposition au bruit, mis en évidence notamment par les travaux de l'équipe de l'Université Harvard (Kujawa et Liberman), et les épreuves cliniques électrophysiologiques (potentiels évoqués auditifs, *auditory brainstem response* [ABR]) et comportementales (épreuves psychoacoustiques de détection de modulation d'amplitude, *AM threshold*). L'examen des composantes de cette figure montre que l'audiogramme, qui est à la base de l'évaluation actuelle des effets du bruit sur l'audition, n'est pas affecté par les effets primaires de cette exposition sur les synapses se trouvant sur les CCI et la dégénérescence observées des fibres SF du nerf auditif, bien que l'atteinte entraîne des troubles importants de compréhension de la parole dans le bruit.

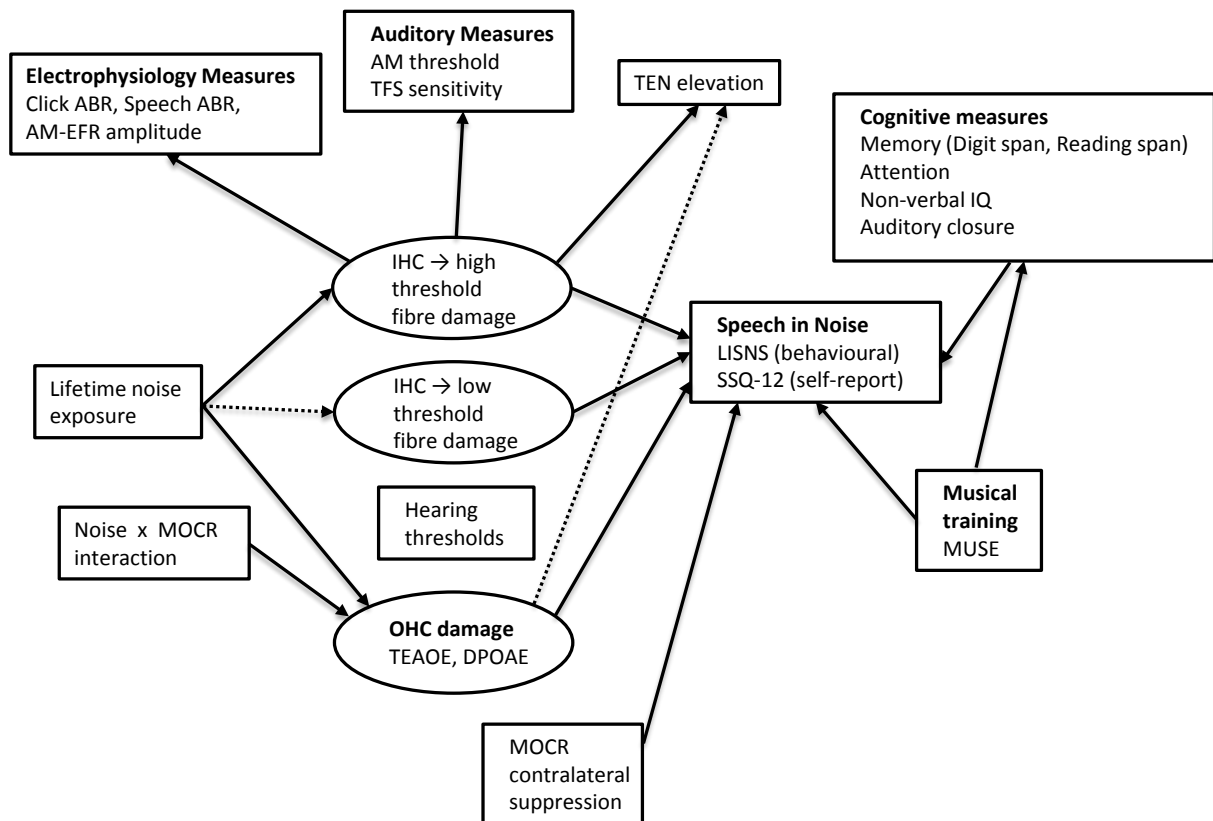


Figure 15 - Illustration des effets de l'exposition au bruit sur les différentes populations de neurones auditifs et les épreuves électrophysiologiques et psychoacoustiques permettant de les mettre en évidence.

(source : Meija et coll., 2015; figure 1, p. 207)

3.3 Effets du vieillissement sur l'oreille interne

Le vieillissement, comme l'exposition au bruit, est associé à une dégradation progressive des seuils auditifs. Cette perte auditive, appelée presbyacousie, est associée au plan pathophysiologique à des altérations du fonctionnement des cellules sensorielles de l'oreille interne, de la strie vasculaire, des fibres nerveuses du nerf auditif, du ganglion spiral et des structures du système auditif central (Yamasoba et coll., 2013). Il n'existe probablement pas de cause unique à la presbyacousie (Gates et Mills, 2005; Wong et Ryan, 2015). Probablement qu'il s'agit plutôt d'une interaction de causes intrinsèques (le genre, les mutations de l'ADN mitochondrial, les maladies et les troubles génétiques, les maladies systémiques l'hypertension, et les maladies métaboliques comme le diabète) et extrinsèques (l'exposition au bruit, la consommation de médicaments ototoxiques, le tabagisme, le régime alimentaire, l'exposition aux agents polluants, etc.) (Tavanai et Mohammadkhani, 2017; Yamasoba et coll., 2013; Wong et Ryan, 2015).

Schuknecht (1955), sur la base d'une analyse histologique d'os temporaux humains, a proposé une classification de quatre types de presbyacousie reliant le profil audiométrique à un site de lésion du système auditif. La presbyacousie *sensorielle* est une perte auditive affectant sévèrement les seuils auditifs en hautes fréquences qui est associée à une diminution du nombre de cellules ciliées de l'oreille interne. La presbyacousie *neuronale* est une perte auditive affectant les seuils auditifs en hautes fréquences qui est associée à une diminution du nombre de cellules nerveuses du ganglion spiral. La presbyacousie *métabolique ou striale* est une perte auditive affectant également les seuils auditifs de toutes les fréquences et qui est associée à une atrophie de la strie vasculaire. La presbyacousie *mécanique ou conductive* est associée à une rigidification progressive de la membrane basilaire. Ce dernier type de presbyacousie est théorique et ne résulte pas d'une observation histologique (Gates et Mills, 2005). Plus tard en 1993, Schuknecht et Gacek ajouteront deux nouveaux types, la presbyacousie *mixte* et la presbyacousie de nature *indéterminée*.

L'évolution des connaissances et une ré-évaluation de la banque d'os temporaux utilisée par Schuknecht ont révélé que les spécimens chez lesquels il avait identifié une presbyacousie *sensorielle* impliquant une diminution du nombre de cellules ciliées de l'oreille interne étaient des hommes qui avaient tous été exposés au bruit durant leur vie. Pour Gates et Mills (2005), la presbyacousie *sensorielle* identifiée par Schuknecht était en fait la représentation d'une atteinte auditive due à l'exposition au bruit n'ayant rien à voir avec le vieillissement.

La presbyacousie *striale* est celle qui est le plus fréquemment retrouvée dans la population et qui semble refléter le plus directement le phénomène du vieillissement lorsque l'influence de l'exposition au bruit est contrôlée (Gates et Mills, 2005; Kurata et coll., 2016; Schuknecht et Gacek, 1993; Yamasoba et coll., 2013). Dans une étude réalisée en 1990, Mills et coll. ont examiné l'évolution des seuils auditifs chez des gerbilles élevées dans le silence. Ces animaux ont montré une atteinte progressive des seuils auditifs de toutes les fréquences, tant les hautes que les basses fréquences, de même qu'une atrophie de la strie vasculaire. Des résultats semblables ont également été obtenus par Sergeyenko, Lall, Liberman et Kujawa (2013) chez des souris âgées n'ayant pas été exposées au bruit.

Au niveau moléculaire, la production de radicaux libres (en anglais *reactive oxygen species* ou ROS) semble centrale dans le processus physiopathologique associée à la perte auditive due au vieillissement (Tavanai et Mohammadkhani, 2017; Wong et Ryan, 2015; Yamasoba et coll., 2013). Comme illustrée à la figure 16, plusieurs facteurs intrinsèques et extrinsèques (notamment l'exposition au bruit) ont en commun la production de radicaux libres. Sous certaines conditions, les radicaux libres déclenchent un processus oxydatif affectant les structures lipidiques et protéiques des cellules et entraînent des mutations de l'ADN mitochondrial. Ces altérations peuvent déclencher la réponse apoptotique (mort cellulaire programmée) des cellules ciliées de l'oreille interne, des cellules de la strie vasculaire, des fibres nerveuses du ganglion spiral et des fibres constituant les différents relais du système auditif central. Possiblement issue d'un processus commun, par l'intermédiaire d'une cascade de dommages oxydatifs, la mort de différents types de cellules du système auditif pourrait expliquer la nature multidimensionnelle de la perte auditive observée avec le vieillissement (Wong et Ryan, 2015). La nature multidimensionnelle serait également cohérente avec les observations de Schuknecht et Gacek (1993) qui ont identifié plusieurs sites d'atteinte du système auditif dans la presbyacousie *mixte*.

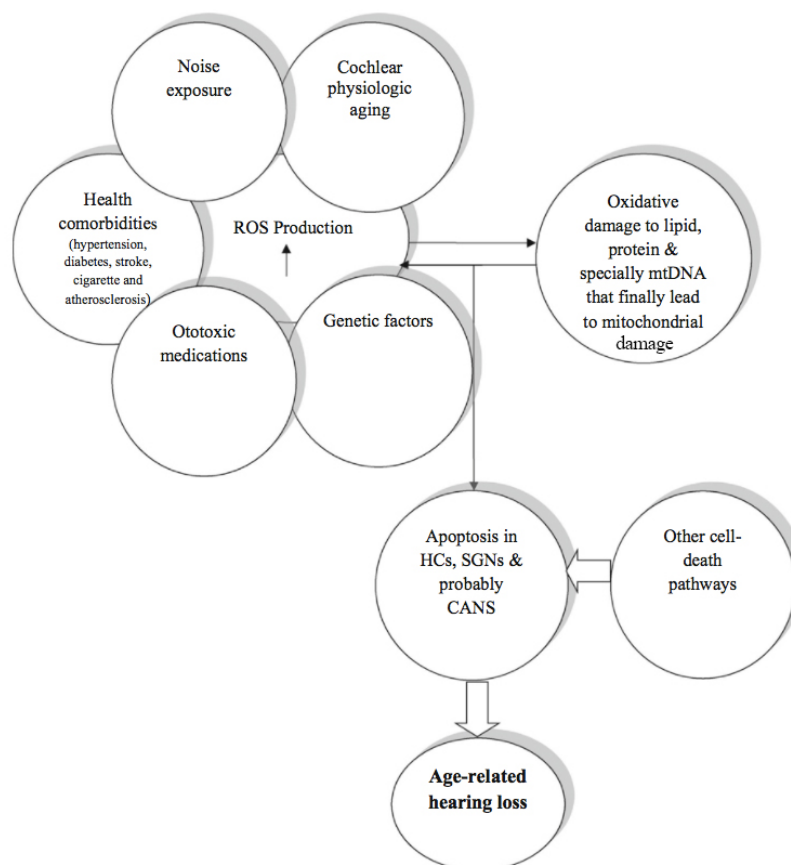


Figure 16 - Modèle explicatif proposé pour expliquer la perte auditive due au vieillissement.

(source : Tavanai et Mohammadkhani, 2017; figure 1, p. 1822)

Au plan clinique, la presbycousie est plus souvent décrite comme une diminution progressive des seuils auditifs affectant d'abord les fréquences les plus aiguës, laquelle s'étend progressivement vers les basses fréquences. La norme ISO 7029:2017 prédit la distribution statistique (médiane et percentiles) des seuils auditifs (125 à 12 500 Hz) pour une population otologiquement normale d'hommes et de femmes en fonction de l'âge (18-80 ans) (ISO, 2017). La figure 17 illustre les valeurs médianes des seuils auditifs de 125 à 8000 Hz pour une population otologiquement normale d'hommes (graphique du haut) et de femmes (graphique du bas) pour des décades de 30 à 80 ans. On constate que la dégradation des seuils auditifs est plus rapide et plus importante pour les hommes comparativement aux femmes.

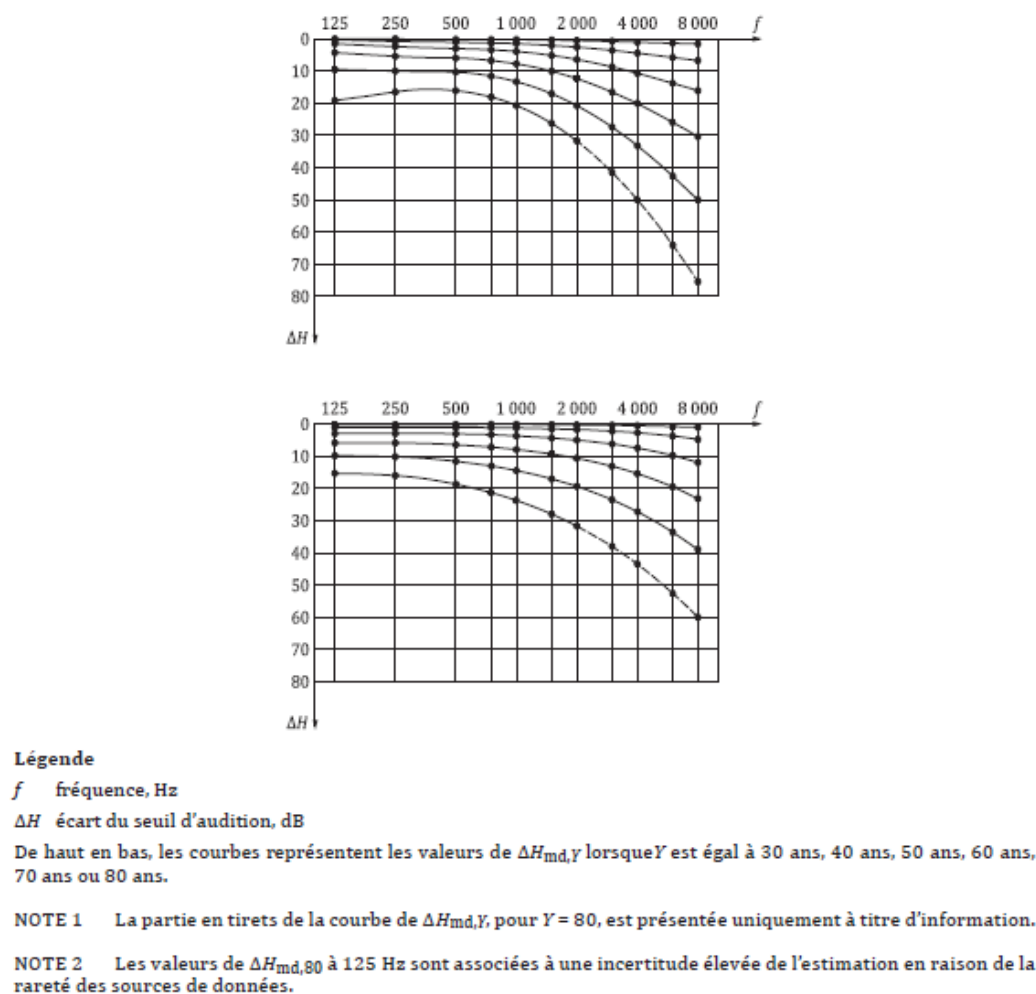


Figure C.1 — Valeurs médianes de l'écart du seuil d'audition attendu pour les hommes (graphique du haut) et les femmes (graphique du bas)

Figure 17 - Valeurs médianes du décalage des seuils auditifs attribuable à l'âge.
 (source : norme ISO 7029:2017; figure C.1, p. 9)

Reproduit par l'Institut de recherche Robert Sauvé en santé et en sécurité du travail avec la permission du Conseil Canadien des Normes pour le compte de ISO.

La différence observée entre les hommes et les femmes laisse penser que l'âge et le vieillissement ne sont pas les seules causes de la presbyacousie. Comme mentionné auparavant, la conception contemporaine de la presbyacousie fait intervenir des facteurs intrinsèques et extrinsèques à l'individu. L'exposition au bruit est l'un des facteurs extrinsèques les plus fréquents dans la population. On sait, par ailleurs, que les hommes sont plus enclins à s'exposer socialement au bruit (Glorig et Nixon, 1962). On peut donc soupçonner que les valeurs fournies par la norme ISO 7029:2017 sont entachées d'un effet de l'exposition sociale au bruit, qui s'ajoute aux facteurs intrinsèques trouvés dans une population (Wong et Ryan, 2015). Des études anciennes, menées auprès de populations préindustrielles ont montré que les hommes appartenant à ces sociétés avaient des seuils auditifs significativement supérieurs à ceux vivant dans une société industrialisée (Bergman, 1966; Goycoolea et coll., 1986; Rosen et coll., 1962). À partir des connaissances contemporaines, on peut poser l'hypothèse que le processus de synaptopathie associée à l'exposition au bruit pourrait expliquer, du moins en partie, la lente dégradation des seuils auditifs avec l'âge et la différence observée entre les hommes et les femmes (Yamasoba et coll., 2013).

4. EXPOSITION AU BRUIT ET PRESBYACOUSIE

La première question posée par l'IRSST cherchait à établir le lien entre l'exposition au bruit et la presbyacousie. Elle était formulée de la façon suivante : Est-ce que l'exposition au bruit peut accélérer le processus de la presbyacousie ?

Cette question sera examinée en recourant aux études animales et humaines ayant pris en compte l'influence potentielle du processus de synaptopathie cochléaire décrit à la section précédente (Kujawa et Liberman, 2006). Bien qu'il ait été clairement démontré que les seuils d'audition sont insensibles à l'installation de la synaptopathie auditive qu'elle soit due à l'exposition au bruit ou au vieillissement (Shi et coll., 2016), la présente section analysera également les résultats des recherches ayant exploité uniquement les données audiométriques pour se prononcer sur cette question. Vingt-huit articles abordant les effets d'interaction de l'exposition au bruit et du vieillissement normal sur les capacités auditives ont été recensés. Les résultats des études animales sont d'abord présentés, suivis de ceux issus des études humaines.

4.1 Études animales

Quatorze de ces 28 articles s'appuient sur des études animales (tableaux 3 et 4), dont la grande majorité sont des études contrôlées (12/14 ; 85,7 %), l'une est une étude randomisée contrôlée (1/14; 7,1 %) et l'autre est une série chronologique (1/14; 7,1 %). En moyenne, les quatorze études animales ayant fait l'objet de la procédure d'évaluation de la qualité obtiennent 10,9/14 points, ce qui place ce corpus dans la catégorie des études de bonne qualité (Ali, Suebwongpat et Weston, 2008). Par ailleurs, les devis expérimentaux utilisés pour conduire ces études se situent presque en totalité au niveau III-2, ce qui offre un poids de preuve assez élevé (Merlin et coll., 2009). L'annexe 3 présente le résultat du processus d'évaluation de la qualité de tous les articles retenus.

Tableau 3 - Fiche-résumé des études animales traitant de la presbyacousie

PRESBYACOUSIE (SYNAPTOPATHIE)				
Nombre d'articles = 9				
Référence	Type d'étude	Niveau d'évidence	Évaluation de la qualité (14 pts)	Taille de l'échantillon (n)
Campo, P., Venet, T., Rumeau, C., Thomas, A., Rieger, B., Cour, C. et Parietti-Winkler, C. (2011). Impact of Noise or Styrene Exposure on the Kinetics of Presbycusis. <i>Hearing Research</i> , 280(1), 122-132.	Étude contrôlée	III-2	11	140
Fernandez, K. A., Jeffers, P. W., Lall, K., Liberman, M. C. et Kujawa, S. G. (2015). Aging After Noise Exposure: Acceleration of Cochlear Synaptopathy in "Recovered" Ears. <i>The Journal of Neuroscience</i> , 35(19), 7509-7520.	Étude contrôlée	III-2	11	65
Gannouni, N. et coll. (2015). Cochlear Neuropathy in The Rat Exposed for a Long Period to Moderate-Intensity Noises. <i>The Journal of Neuroscience Research</i> , 93(6): 848-858.	Étude contrôlée	III-2	11	12
Gleich, O., Semmler, P. et Strutz, J. (2016). Behavioral auditory thresholds and loss of ribbon synapses at inner hair cells in aged gerbils. <i>Experimental Gerontology</i> , 84, 61-70.	Étude contrôlée	III-2	11	14
Jensen, J. B., Lysaght, A. C., Liberman, M. C., Qvortrup, K. et Stankovic, K. M. (2015). Immediate and Delayed Cochlear Neuropathy After Noise Exposure in Pubescent Mice. <i>PloS One</i> , 10(5), e0125160.	Étude contrôlée	III-2	11	142
Kujawa, S. G. et Liberman, M. C. (2006). Acceleration of Age-Related Hearing Loss by Early Noise Exposure: Evidence of a Misspent Youth. <i>The Journal of Neuroscience</i> , 26(7): 2115-2123.	Étude contrôlée	III-2	10	354
Sergeyenko, Y., Lall, K., Liberman, M. C. et Kujawa, S. G. (2013). Age-Related Cochlear Synaptopathy: An Early-Onset Contributor to Auditory Functional Decline. <i>The Journal of Neuroscience</i> , 33(34), 13686-13694.	Série chronologique	III-2	10	120
Song, Q., Shen, P., Li, X., Shi, L., Liu, L., Wang, J. et Wang, J. (2016). Coding Deficits in Hidden Hearing Loss Induced by Noise: The Nature and Impacts. <i>Scientific Reports</i> , 6.	Étude contrôlée	III-2	11	64
Wang, Y. et Ren, C. (2012). Effects of Repeated "Benign" Noise Exposures in Young CBA Mice: Shedding Light on Age-Related Hearing Loss. <i>Journal of the Association for Research in Otolaryngology</i> , 13(4), 505-515.	Étude randomisée contrôlée	II	12	81
			Moyenne = 10,9 pts	

Tableau 4 - Fiche-résumé des études animales traitant de l'exposition au bruit

EXPOSITION AU BRUIT (SYNAPTOPATHIE)				
Nombre d'articles = 12				
Référence	Type d'étude	Niveau d'évidence	Évaluation de la qualité (/14 pts)	Taille de l'échantillon (n)
Campo, P., Venet, T., Rumeau, C., Thomas, A., Rieger, B., Cour, C., et Parietti-Winkler, C. (2011). Impact of Noise or Styrene Exposure on the Kinetics of Presbycusis. <i>Hearing Research</i> , 280(1), 122-132.	Étude contrôlée	III-2	11	140
Fernandez, K. A., Jeffers, P. W., Lall, K., Liberman, M. C. et Kujawa, S. G. (2015). Aging After Noise Exposure: Acceleration of Cochlear Synaptopathy in "Recovered" Ears. <i>The Journal of Neuroscience</i> , 35(19), 7509-7520.	Étude contrôlée	III-2	11	65
Furman, A. C., Kujawa, S. G. et Liberman, M. C. (2013). Noise-Induced Cochlear Neuropathy Is Selective for Fibers With Low Spontaneous Rates. <i>Journal of Neurophysiology</i> , 110(3), 577-586.	Étude contrôlée	III-2	11	23
Gannouni, N. et coll. (2015). Cochlear Neuropathy in The Rat Exposed for a Long Period to Moderate-Intensity Noises. <i>The Journal of Neuroscience Research</i> , 93(6): 848-858.	Étude contrôlée	III-2	11	12
Jensen, J. B., Lysaght, A. C., Liberman, M. C., Qvortrup, K., et Stankovic, K. M. (2015). Immediate and Delayed Cochlear Neuropathy After Noise Exposure in Pubescent Mice. <i>PLoS One</i> , 10(5), e0125160.	Étude contrôlée	III-2	11	142
Kujawa, S. G. et Liberman, M. C. (2006). Acceleration of Age-Related Hearing Loss by Early Noise Exposure: Evidence of a Misspent Youth. <i>The Journal of Neuroscience</i> , 26(7): 2115-2123.	Étude contrôlée	III-2	10	354
Kujawa, S. G. et Liberman, M. C. (2009). « Adding Insult to Injury: Cochlear Nerve Degeneration After "Temporary" Noise-Induced Hearing Loss ». <i>The Journal of Neuroscience</i> , 29(45), 14077-14085.	Étude contrôlée	III-2	10	28
Lin, H. W., Furman, A. C., Kujawa, S. G. et Liberman, M. C. (2011). Primary neural degeneration in the Guinea pig cochlea after reversible noise-induced threshold shift. <i>Journal of the Association for Research in Otolaryngology</i> , 12(5), 605-616.	Étude contrôlée	III-2	11	30
Maison, S.F., Usubuchi, H. et Liberman, M.C. (2013). Efferent feedback minimizes cochlear neuropathy from moderate noise exposure. <i>J. Neurosci.</i> 33, 5542-5552.	Étude contrôlée	III-2	11	27
Mehraei, G., Hickox, A. E., Bharadwaj, H. M., Goldberg, H., Verhulst, S., Liberman, M. C., et Shinn-Cunningham, B. G. (2016). Auditory Brainstem Response Latency in Noise as a Marker of Cochlear Synaptopathy. <i>The Journal of Neuroscience</i> , 36(13), 3755-3764.	Étude contrôlée	III-2	12	63
Song, Q., Shen, P., Li, X., Shi, L., Liu, L., Wang, J., et Wang, J. (2016). Coding Deficits in Hidden Hearing Loss Induced by Noise: The Nature and Impacts. <i>Scientific Reports</i> , 6.	Étude contrôlée	III-2	11	64
Wang, Y. et Ren, C. (2012). Effects of Repeated "Benign" Noise Exposures in Young CBA Mice: Shedding Light on Age-Related Hearing Loss. <i>Journal of the Association for Research in Otolaryngology</i> , 13(4), 505-515.	Étude randomisée contrôlée	II	12	81
			Moyenne = 11,0 pts	

Les principales conclusions qui peuvent être tirées des études réalisées avec des modèles animaux (cochon d'Inde, souris, rat) montrent qu'une exposition au bruit à un niveau modéré à élevé (70-85 à 90-100 dB SPL) peut déclencher le processus de synaptopathie (Fernandez, Jeffers, Lall, Liberman et Kujawa, 2015; Gannouni et coll., 2015; Jensen, Lysaght, Liberman, Qvortrup et Stankovic, 2015; Kujawa et Liberman, 2009; Lin, Furman, Kujawa et Liberman, 2011; Maison, Usubuchi et Liberman, 2013; Mehraei et coll., 2016; Song et coll., 2016; Wang et Ren, 2012). Ce processus s'enclenche après l'acquisition d'un DTS et, malgré la récupération complète de celui-ci, on observe, en fonction du niveau d'exposition préalable, une destruction rapide et permanente d'une proportion importante (>40 %) des rubans présynaptiques des CCI. La figure 18, tirée des travaux de Kujawa et Liberman (2009), illustre la diminution permanente observée chez la souris du nombre de rubans synaptiques trouvés sur une CCI après une seule exposition au bruit (100 dB SPL, 2 heures, bruit de bande d'octave 8-16 kHz).

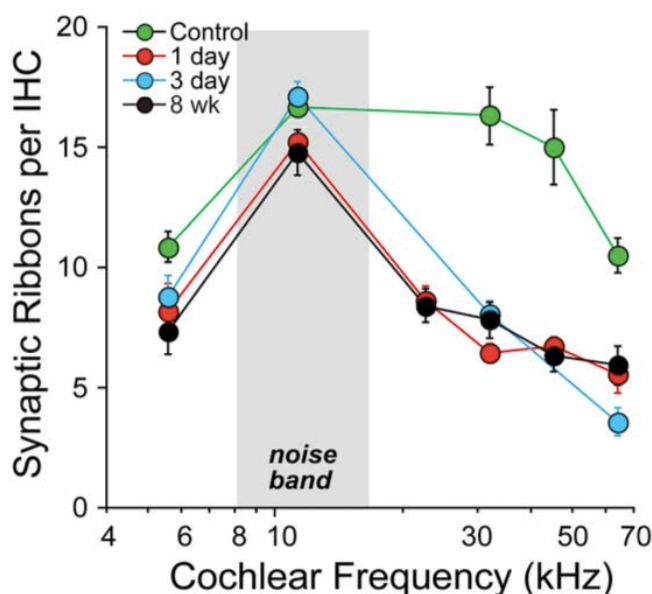


Figure 18 - Effets de l'exposition au bruit sur le nombre de rubans synaptiques par CCI.
(source : Kujawa et Liberman, 2009; figure 7, p. 19)

Les rubans synaptiques en contact avec les fibres du ganglion spiral présentant une activité SF semblent les plus vulnérables (Furman et coll., 2013; Jensen et coll., 2015; Kujawa et Liberman, 2009; Lin et coll., 2011; Song et coll., 2016). Cette destruction n'affecte pas les seuils auditifs (mesurés chez l'animal à partir d'un équivalent électrophysiologique comme le potentiel évoqué auditif), ni l'intégrité des CCE mesurée à l'aide des émissions otoacoustiques (Fernandez et coll., 2015; Furman et coll., 2013; Jensen et coll., 2015; Kujawa et Liberman, 2009; Maison et coll., 2013; Mehraei et coll., 2016; Song et coll., 2016; Wang et Ren, 2012). Le processus de destruction des rubans présynaptiques s'étend progressivement aux CCI situées vers l'apex de la cochlée affectant progressivement les basses fréquences (Fernandez et coll., 2015; Jensen et coll., 2015). Lorsque comparé avec des animaux du même âge n'ayant pas été exposés au bruit, on constate chez ces derniers une diminution moindre du nombre de rubans présynaptiques (25 à 40 % plus de rubans présynaptiques dans ce groupe selon la zone de la cochlée qui est analysée) et un déclenchement plus tardif de ce processus (Fernandez et coll.,

2015; Jensen et coll., 2015). Lorsque l'on compare des groupes d'animaux jeunes et âgés n'ayant pas été exposés au bruit, on constate une réduction avec l'âge du nombre de rubans synaptiques (Gleich, Semmler et Strutz, 2016). Chez les gerbilles, cette réduction est toutefois plus importante à l'apex de la cochlée (38 %) qu'à la base (16 %) (Gleich et coll., 2016). La figure 19, tirée de Fernandez et coll. (2015), illustre l'accélération provoquée par la synaptopathie déclenchée par l'exposition au bruit comparativement à l'effet du vieillissement normal, chez la souris. On observe, aux panneaux C et D, l'installation rapide (1 h postexposition) et permanente de la disparition des synapses se trouvant sous les CCI correspondant à la zone de la cochlée la plus touchée par l'exposition au bruit (22,6 et 32 kHz).

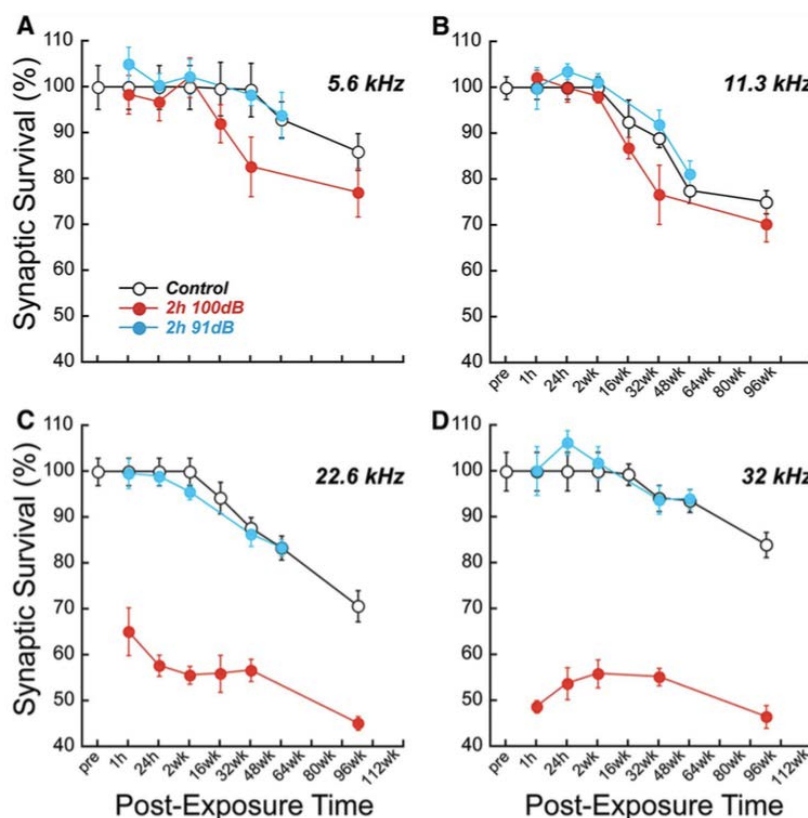


Figure 19 - Effets de l'exposition au bruit et du vieillissement normal sur le taux de survie des synapses se trouvant sous les CCI, chez la souris.
(source : Fernandez et coll., 2015; figure 3, p. 7513)

L'amplitude du DTS semble influencer le déclenchement du processus de synaptopathie (Fernandez et coll., 2015; Mehraei et coll., 2016). En d'autres mots, une exposition au bruit peut entraîner l'acquisition d'un DTS sans que des altérations des rubans présynaptiques ne puissent être détectées (Fernandez et coll., 2015; Mehraei et coll., 2016). Une exposition au bruit d'un niveau de 84 dB SPL pendant une semaine, entraînant un DTS de 15 dB récupérant très rapidement, est suffisante par ailleurs pour détruire environ 20% des rubans présynaptiques dans la zone cochléaire correspondant au spectre du bruit utilisé pendant l'exposition sonore (Maison et coll., 2013). On constate aussi que, contrairement au phénomène bien connu d'égale énergie permettant de prédire l'évolution de l'ampleur d'un DTS en fonction

de l'intensité de l'exposition (Burns et Robinson, 1970), l'ampleur de la destruction des rubans présynaptiques, particulièrement ceux reliés aux fibres du ganglion spiral présentant une activité SF, peut varier de 0 à 50% pour un accroissement de 3 dB dans l'intensité de la stimulation (Jensen et coll., 2015). Song et ses collègues (2016) ont mis en évidence, chez le cochon d'Inde et contrairement à ce qui est observé chez la souris et le rat, une récupération partielle du nombre de rubans présynaptiques une semaine et un mois après l'arrêt de l'exposition au bruit. Ces mêmes auteurs rapportent toutefois que les réponses caractéristiques des fibres présentant une activité SF faisant synapse avec ces rubans présynaptiques « régénérés » présentent des anomalies du codage temporel de l'information auditive.

La destruction brusque des rubans synaptiques et le processus décalé de dégénérescence de ces mêmes structures ailleurs dans la cochlée s'accompagnent également d'une destruction lente et progressive, décalée dans le temps, des fibres du ganglion spiral constituant le nerf auditif. Cette dégénérescence, qui n'est pas observée à court terme chez les modèles animaux, apparaît plusieurs mois, voire plusieurs années, après l'arrêt de l'exposition au bruit et l'installation brusque d'une synaptopathie (Campo et coll., 2011; Fernandez et coll., 2015; Gannouni et coll., 2015; Jensen et coll., 2015; Kujawa et Liberman, 2006). Chez les animaux âgés n'ayant pas été exposés au bruit, on constate que la perte des fibres du ganglion spiral ne s'accélère qu'au moment où l'animal atteint 80 % de son espérance de vie alors qu'elle apparaît plus tôt chez les animaux exposés au bruit (Sergeyenko, Lall, Liberman et Kujawa, 2013) et qu'elle présente une ampleur plus importante (Campo et coll., 2011). La figure 20, tirée de Kujawa et Liberman (2006), montre que les animaux qui ont été exposés au bruit dès leur 5e semaine de vie (mais testés à 100 semaines) présentent une diminution plus grande du nombre de cellules du ganglion spiral dans toutes les sections de la cochlée, mais de manière plus importante à la base et au centre, comparativement aux animaux qui n'ont pas été exposés au bruit et testés à leur 105e semaine de vie.³ L'écart observé entre les animaux exposés au bruit et ceux qui ne l'étaient pas s'accroît avec l'âge, les animaux exposés au bruit présentant une décroissance plus rapide du nombre de fibres (Campo et coll., 2011). Les fibres du ganglion spiral présentant une activité SF ont une plus grande vulnérabilité et montrent une décroissance plus rapide que les autres fibres (Furman et coll., 2013). La dégénérescence de ce type de fibre sature plus rapidement vers une destruction complète et est donc moins soumise à un effet d'âge (Furman et coll., 2013). La dégénérescence des fibres du ganglion spiral semble moindre chez le cochon d'Inde puisque les rubans présynaptiques détruits se régénèrent partiellement, ce qui maintient le contact avec les fibres, influençant ainsi leur intégrité (Song et coll., 2016).

³Le panneau identifié « Unexposed Test Old » de la figure 20 montre une diminution plus importante des cellules ciliées externes et des cellules du ganglion spiral dans la partie apicale de la cochlée comparativement au groupe « Expose Old Test Old » pour la section équivalente de la cochlée. Kujawa et Liberman (2006) expliquent ce résultat contre-intuitif par une particularité de l'espèce de souris utilisée (CBA/CaJ) pour l'étude, qui présente aléatoirement des altérations de cette nature lorsque l'animal vieillit. Cette particularité a été rapportée également par d'autres auteurs (voir page 2119, dans Kujawa et Liberman (2006)).

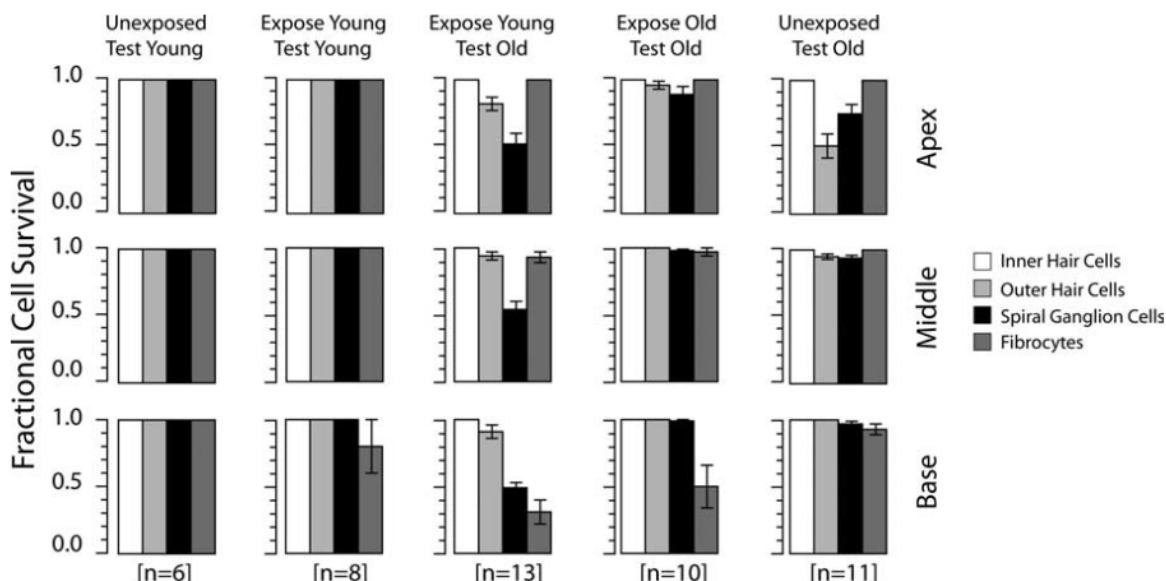


Figure 20 - Effets de l'exposition au bruit et du vieillissement normal sur le taux de survie des synapses se trouvant sous les CCI, chez la souris.
(source : Kujawa et Liberman, 2006; figure 8, p. 2121)

4.2 Études humaines

Dix-sept articles ont des humains comme sujets d'expérience : cinq sont des études de cohorte (5/17 ; 29,4 %), une est de type étude randomisée contrôlée (1/17 ; 5,8 %) ; six sont des séries chronologiques (6/17 ; 35,4 %) et cinq des études contrôlées (5/17 ; 29,4 %). Les études ont été regroupées en fonction des méthodes d'investigation utilisées. On trouve trois catégories d'études : les études histologiques [n=3, tableau 5], les études exploitant des mesures électrophysiologiques et psychoacoustiques analogues à celles utilisées avec les modèles animaux pour vérifier le fonctionnement des fibres qui montrent une activité spontanée faible et des seuils de déclenchement élevés (les fibres SF pour lesquelles une vulnérabilité à l'exposition au bruit a été démontrée clairement par les études animales) [n=7, tableau 6] et les études comparatives basées uniquement sur les seuils audiométriques [n=8, tableau 7]. En moyenne, les études histologiques et électrophysiologiques obtiennent 9,85/14, ce qui place la qualité du corpus analysé dans la catégorie des études de moyenne qualité (Ali et coll., 2008). Les études audiométriques obtiennent plutôt 8,4/14, ce qui les place à un rang inférieur que les autres types d'études, mais elles se retrouvent tout de même dans la catégorie des études de moyenne qualité (Ali et coll., 2008). Par ailleurs, les devis expérimentaux utilisés pour conduire ces études se situent presque en totalité au niveau III-2, ce qui offre un poids de preuve assez élevée (Merlin et coll., 2009). L'annexe 3 présente la grille d'analyse utilisée dans l'évaluation de la qualité de tous les articles retenus, ainsi que le détail des scores obtenus.

Tableau 5 - Fiche-résumé des études histologiques humaines

ÉTUDES HISTOLOGIQUES				
Nombre d'articles = 3				
Référence	Type d'étude	Niveau d'évidence	Évaluation de la qualité (/14 pts)	Taille de l'échantillon (n)
Bharadwaj, H. M., Masud, S., Mehraei, G., Verhulst, S. et Shinn-Cunningham, B. G. (2015). Individual differences reveal correlates of hidden hearing deficits. <i>The Journal of Neuroscience</i> , 35(5), 2161-2172. ⁴	Série chronologique	III-2	9	28
Makary, C. A., Shin, J., Kujawa, S. G., Liberman, M. C. et Merchant, S. N. (2011). Age-related primary cochlear neuronal degeneration in human temporal bones. <i>Journal of the Association for Research in Otolaryngology</i> , 12(6), 711-717.	Série chronologique	III-2	11	100
Viana, L. M., O'Malley, J. T., Burgess, B. J., Jones, D. D., Oliveira, C. A., Santos, F., et Liberman, M. C. (2015). Cochlear neuropathy in human presbycusis: Confocal analysis of hidden hearing loss in post-mortem tissue. <i>Hearing Research</i> , 327, 78-88.	Série chronologique	III-2	9	5
			Moyenne = 9,7 pts	

⁴L'étude de Bharadwaj et coll. (2015) utilise à la fois des mesures histologiques et électrophysiologiques et se retrouve donc dans les deux sections correspondantes du tableau.

Tableau 6 - Fiche-résumé des études électrophysiologiques humaines

ÉTUDES ÉLECTROPHYSIOLOGIQUES				
Nombre d'articles = 7				
Référence	Type d'étude	Niveau d'évidence	Évaluation de la qualité (/14 pts)	Taille de l'échantillon (n)
Bharadwaj, H. M., Masud, S., Mehraei, G., Verhulst, S. et Shinn-Cunningham, B. G. (2015). Individual differences reveal correlates of hidden hearing deficits. <i>The Journal of Neuroscience</i> , 35(5), 2161-2172.	Série chronologique	III-2	9	28
Bramhall, N. F., Konrad-Martin, D., McMillan, G. P. et Griest, S. E. (2017). Auditory Brainstem Response Altered in Humans With Noise Exposure Despite Normal Outer Hair Cell Function. <i>Ear and Hearing</i> , 38(1), e1-e12.	Étude contrôlée	III-2	12	64
Liberman, M. C., Epstein, M. J., Cleveland, S. S., Wang, H. et Maison, S. F. (2016). Toward a differential diagnosis of hidden hearing loss in humans. <i>PloS One</i> , 11(9), e0162726.	Étude contrôlée	III-2	10	34
Mehraei, G., Hickox, A. E., Bharadwaj, H. M., Goldberg, H., Verhulst, S., Liberman, M. C. et Shinn-Cunningham, B. G. (2016). Auditory Brainstem Response Latency in Noise as a Marker of Cochlear Synaptopathy. <i>The Journal of Neuroscience</i> , 36(13), 3755-3764.	Étude contrôlée (ouverte)	III-2	12	23
Prendergast, G., Guest, H., Munro, K. J., Kluk, K., Léger, A., Hall, D. A. et Plack, C. J. (2016). Effects of noise exposure on young adults with normal audiograms I: Electrophysiology. <i>Hearing Research</i> , 344, 68–81.	Étude contrôlée	III-2	9	126
Stamper, G. C., et Johnson, T. A. (2015). Auditory function in normal-hearing, noise-exposed human ears. <i>Ear and Hearing</i> , 36(2), 172-184.	Étude contrôlée (ouverte)	III-2	9	30
Stamper, G. C. et Johnson, T. A. (2015). Letter to the Editor: Examination of Potential Sex Influence on Auditory Function in Normal-Hearing, Noise-Exposed Human Ears, <i>Ear and Hearing</i> , 36(2), 172-184.	Étude contrôlée (ouverte)	III-2	9	30
			Moyenne = 10 pts	

Tableau 7 - Fiche-résumé des études audiométriques humaines

ÉTUDES AUDIOMÉTRIQUES				
Nombre d'articles = 8				
Référence	Type d'étude	Niveau d'évidence	Évaluation de la qualité (/14 pts)	Taille de l'échantillon (n)
Albera, R., Lacilla, M., Piumetto, E. et Canale, A. (2010). Noise-induced hearing loss evolution: influence of age and exposure to noise. <i>European Archives of Oto-Rhino-Laryngology</i> , 267(5), 665-671.	Étude de cohorte	III-2	9	30 003
Cruickshanks, K. J., Nondahl, D. M., Tweed, T. S., Wiley, T. L., Klein, B. E., Klein, R. et Nash, S. D. (2010). Education, occupation, noise exposure history and the 10-yr cumulative incidence of hearing impairment in older adults. <i>Hearing Research</i> , 264(1), 3-9.	Série chronologique	III-2	8	28
Gates, G. A., Schmid, P., Kujawa, S. G., Nam, B. H. et D'Agostino, R. (2000). Longitudinal threshold changes in older men with audiometric notches. <i>Hearing Research</i> , 141(1), 220-228.	Étude de cohorte	III-2	10	203
Hederstierna, C. et Rosenhall, U. (2016). Age-related hearing decline in individuals with and without occupational noise exposure. <i>Noise and Health</i> , 18(80), 21.	Étude de cohorte	III-2	9	365
Krishnamurti, S. (2009). Sensorineural hearing loss associated with occupational noise exposure: effects of age-corrections. <i>International Journal of Environmental Research and Public Health</i> , 6(3), 889-899.	Série chronologique	III-2	8	58
Lee, F. S., Matthews, L. J., Dubno, J. R., et Mills, J. H. (2005). Longitudinal study of pure-tone thresholds in older persons. <i>Ear and Hearing</i> , 26(1), 1-11.	Étude de cohorte	III-2	9	188
Rosenhall, U. (2003). The influence of ageing on noise-induced hearing loss. <i>Noise and Health</i> , 5(20), 47.	Étude de cohorte	III-2	6	1485
Xiong, M., Yang, C., Lai, H., et Wang, J. (2014). Impulse noise exposure in early adulthood accelerates age-related hearing loss. <i>European Archives of Oto-Rhino-Laryngology</i> , 271(6), 1351-1354.	Étude randomisée contrôlée	II	8,5	218
			Moyenne = 8,4 pts	

4.2.1 Études histologiques

Il existe peu d'études histologiques réalisées chez l'humain permettant d'établir un parallèle avec les études animales ayant révélé le rôle de la synaptopathie dans la perte auditive due au bruit et au vieillissement. Cette recherche documentaire a permis d'en recenser deux (Makary et coll., 2011; Viana et coll., 2015).

L'étude de Makary et ses collègues (2011) quantifie les cellules du ganglion spiral de 100 oreilles issues de la banque d'os temporaux du Massachusetts Eye and Ear Infirmary, lesquelles provenant de sujets humains âgés de 0 à 100 ans (8 à 12 cas par décade). Les spécimens choisis pour l'analyse n'accusaient aucune perte de CCI ou de CCE. Les résultats montrent que malgré l'intégrité des cellules ciliées, on note une décroissance annuelle d'une centaine de cellules du ganglion spiral entre 0 et 100 ans, suivant une relation linéaire. La figure 21, tirée des travaux de Makary et coll. (2011) illustre la décroissance observée pour trois sujets d'âge différent (2, 61 et 91 ans respectivement). Les seuils audiométriques étaient disponibles pour un sous-ensemble de 33 des 100 oreilles analysées. Ces données montrent que les seuils auditifs de 250 à 4000 Hz demeurent dans les limites de la normale jusqu'après les six premières décades de vie alors qu'on observe, au même point dans le temps (décade de 51-60 ans), l'absence d'une proportion de 20 % des cellules du ganglion spiral sur toute la partition cochléaire (Makary et coll., 2011). Trois des spécimens examinés avaient été exposés au bruit peu de temps avant leur décès. Pour deux d'entre eux, le nombre de cellules du ganglion spiral est inférieur à celui de leur groupe d'âge, suggérant un effet accru du bruit sur la dégradation attribuable uniquement au vieillissement.

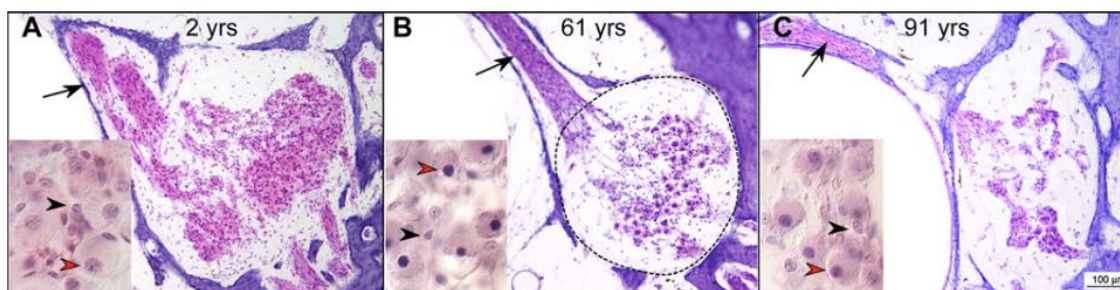


Figure 21 - Photomicrographies illustrant la décroissance du nombre de cellules du ganglion spiral observée avec l'âge.

(source : Makary et coll., 2011; figure 2, p. 713)

L'étude préliminaire de Viana et coll. (2015) utilisant l'immunofluorescence a examiné quantitativement tous les éléments composant la synapse à la base de la CCI de 5 oreilles issues de la banque d'os temporaux du Massachusetts Eye and Ear Infirmary, lesquelles provenaient de sujets humains âgés de 54 à 89 ans. Malgré l'intégrité des cellules ciliées au centre de la partition cochléaire, on observe une diminution marquée des rubans présynaptiques du plus jeune (entre 11,1 et 13,3 synapses par CCI) vers le plus âgé des sujets ($\leq 7,6$ synapses par CCI dans la zone de 250 Hz et aussi peu que 2 synapses dans la zone de 2 kHz). De manière parallèle, environ 14 fibres du ganglion spiral sont observées sous chacune

des CCI du centre de la partition cochléaire de la plus jeune oreille alors qu'on constate une absence quasiment totale de ces mêmes fibres dans l'oreille la plus âgée. Les auteurs observent aussi que le nombre de rubans synaptiques orphelins (c'est-à-dire débranchés de la citerne postsynaptique) est plus élevé dans les zones basales et apicales de la cochlée suggérant que ces rubans présynaptiques ont pu être affectés par un processus de synaptopathie ayant déclenché la dégénérescence des fibres du ganglion spiral (Viana et coll., 2015).

4.2.2 Études exploitant des mesures électrophysiologiques et psychoacoustiques analogues à celles utilisées avec les modèles animaux

Considérant que les études animales ayant mis au jour le phénomène de synaptopathie sont relativement récentes, il n'en existe encore que quelques-unes réalisées pour identifier des indices valides et fiables d'un processus semblable chez l'humain. Cette recherche documentaire a permis d'en recenser sept (Bharadwaj et coll., 2015; Bramhall et coll., 2017; Liberman et coll., 2016; Mehraei et coll., 2016; Prendergast et coll., 2016; Stamper et Johnson, 2015a, 2015b) .

Ces études visent à identifier chez l'humain une ou des mesures susceptibles de cibler spécifiquement les fibres du nerf auditif qui 1) présentent une activité spontanée faible (SF; < 0,5 potentiel d'action par seconde), 2) sont insensibles à des niveaux de stimulation sonore peu élevés, 3) sont stimulés lorsque l'amplitude est relativement élevée, 4) présentent un temps de latence plus long que les fibres dont l'activité spontanée est élevée, 5) possèdent la caractéristique de coder fidèlement les modifications rapides d'amplitude (autrement dit codent les modulations d'amplitude d'un signal acoustique), 6) sont particulièrement vulnérables, selon les études animales, à l'exposition au bruit (Furman et coll., 2013). Les mesures les plus susceptibles de mettre en jeu cette population de neurones sont présentées au tableau 8.

Tableau 8 - Mesures électrophysiologiques ou psychoacoustiques présentant un lien éventuel avec les fonctions des fibres du nerf auditif à faible niveau d'activité spontanée (SF)

Mesure	Hypothèse visant le dysfonctionnement des fibres SF	Étude ⁵	Résultat
Électrocochléographie Ratio potentiel de sommation sur potentiel d'action (onde I) SP/AP	La réduction du nombre total de fibres entraîne une diminution de l'amplitude de l'onde I alors que l'amplitude du potentiel de sommation (tributaire des CCE) ne change pas, ce qui provoque une augmentation du ratio SP/AP	Liberman, M. C. et coll. (2016)*	Ratio SP/AP significativement plus grand pour le groupe le plus exposé au bruit.
Potentiel évoqué auditif Onde I, silence	La réduction du nombre total de fibres entraîne une diminution de l'amplitude de l'onde I	Mehraei et coll. (2016) Prendergast et coll. (2016)* Stamper et Johnson (2015a, 2015b)* Bramhall et coll. (2017)*	Résultats divergents d'une étude à l'autre
Potentiel évoqué auditif Onde V, silence	L'exposition préalable des sujets au bruit devrait influencer la latence observée.	Prendergast et coll. (2016)*	Latence onde V augmente avec l'exposition au bruit
Potentiel évoqué auditif Onde V, bruit masquant	L'ajout de bruit augmente la latence de l'onde V en désactivant les fibres SE dont l'activité est saturée par la présence du bruit et qui montre une latence plus courte que celle des fibres SF	Mehraei et coll. (2016)	Latence onde V augmente avec l'ajout de bruit masquant. Cette augmentation est corrélée avec la capacité à détecter des différences interaurales de temps dans le bruit
Potentiel évoqué auditif <i>Envelope following responses (EFR)</i> <i>Frequency following responses (FFR)</i>	L'exposition préalable des sujets au bruit devrait réduire la capacité des fibres SF de coder les modulations d'amplitude d'un signal acoustique	Bharadwaj et coll. (2015)* (EFR) Prendergast et coll. (2016)* (FFR)	Forte corrélation entre la pente de la réponse EFR et la capacité à détecter des différences interaurales de temps dans le bruit. Corrélation faible observée entre l'amplitude de FFR et l'histoire d'exposition au bruit chez les hommes.
Seuil de détection de la différence interaurale de temps dans le bruit	L'exposition préalable des sujets au bruit devrait réduire la capacité des fibres SF de coder les différences temporelles fines nécessaires à la détection de différences interaurales de temps	Bharadwaj et coll. (2015)* Mehraei et coll. (2016)	Forte corrélation entre la capacité à détecter des différences interaurales de temps dans le bruit et la pente de la réponse EFR. Corrélations significatives entre la capacité à détecter des différences interaurales de temps dans le bruit et l'augmentation de la latence de l'onde V observée dans le bruit.
Seuil de détection de la modulation d'amplitude (AM)	L'exposition préalable des sujets au bruit devrait réduire la capacité des fibres SF de coder les modulations d'amplitude d'un signal acoustique	Bharadwaj et coll. (2015)*	Corrélations significatives observées entre l'exposition au bruit et l'augmentation des seuils de détection AM et la détection des différences interaurales de temps dans le bruit.

⁵ Les études identifiées avec un astérisque ont documenté l'exposition au bruit préalable à l'aide d'un questionnaire ou d'une entrevue.

La démonstration d'un effet de l'exposition au bruit entraînant chez l'humain un processus de synaptopathie se bute actuellement à deux problèmes importants. Le premier est la difficulté à étudier très précisément l'exposition au bruit encourue par les sujets. Pour le moment, les études ont été réalisées à partir de questionnaires et d'entrevues. Ces outils sont tributaires de la capacité des sujets à se souvenir de l'exposition au bruit survenue au cours de la dernière année (Stamper et Johnson, 2015a, 2015b) ou de leur vie entière (Bramhall et coll., 2017; Prendergast et coll., 2016). Au mieux, on peut espérer utiliser ces outils pour catégoriser l'exposition antérieure (faible ou forte) sans être capable de la quantifier précisément quoique les travaux récents de Bramhall et coll. (2017) aient utilisé une approche permettant de mesurer plus précisément l'exposition au bruit. Le deuxième problème vient de la très grande variation naturelle observée chez les humains (notamment au plan génétique pour ne nommer qu'une variable qui explique près de la moitié de la variance en presbyacousie selon Yang et coll. (2015), comparativement aux populations animales des laboratoires pour qui le patrimoine génétique est contrôlé et homogène).

Malgré les limites décrites au paragraphe précédent, les études réalisées au cours des deux dernières années (tableau 8) suggèrent qu'une exposition au bruit peut modifier chez l'humain le fonctionnement des fibres SF du nerf auditif. Les mesures qui semblent être les plus prometteuses pour en établir la démonstration de façon plus définitive s'avèrent être corrélées entre elles dans les trois études recensées qui ont examiné ces relations (Bharadwaj et coll., 2015; Mehraei et coll., 2016; Prendergast et coll., 2016). Ces mesures sont : 1) potentiels évoqués auditifs – mesure de l'amplitude de l'onde I, mesure de la latence de l'onde en présence de bruit masquant, réponses EFR ou FFR; 2) épreuves psychoacoustiques – seuil de détection de la modulation d'amplitude, seuil de détection des différences interaurales de temps. L'étude de Mehraei et coll. (2016) démontre que des mesures analogues réalisées sur des souris exposées au bruit et présentant une synaptopathie donnent les mêmes résultats que ce qui est observé avec les humains (augmentation significative de la latence de l'onde V lorsque mesurée en présence de bruit masquant). L'étude de Bramhall et coll. (2017) quant à elle a permis de comparer la diminution de l'amplitude de l'onde I chez l'humain (29 %) à celle observée chez les modèles animaux (40 à 60 %) (Kujawa et Liberman, 2009; Lin et coll., 2011).

4.2.3 Études comparatives basées sur les seuils audiométriques

Les études les plus nombreuses ayant traité de la question de l'influence de l'exposition au bruit sur l'acquisition de la presbyacousie ont examiné l'évolution des seuils audiométriques de personnes âgées exposées au bruit durant leur vie active au travail comparativement à ceux de personnes âgées n'ayant pas été aussi exposées durant leur vie que ce soit au travail, dans leurs loisirs ou dans leur environnement. Cette recherche documentaire a permis de recenser huit de ces études (Albera et coll., 2010; Cruickshanks et coll., 2010; Gates et coll., 2000; Hederstierna et Rosenhall, 2016; Krishnamurti, 2009; Lee et coll., 2005; Rosenhall, 2003; Xiong et coll., 2014). Deux théories sont proposées pour tenter d'expliquer l'effet d'une exposition au bruit sur l'acquisition de la perte auditive due au vieillissement. La théorie dite de l'effet additif propose que l'effet du vieillissement s'ajoute simplement à celui du bruit sur la perte auditive. Cette théorie est à la base de la norme ISO 1999:2013 (ISO, 2013). Une autre théorie énoncée

par Corso en 1980 s'appuie sur les observations histologiques classiques de l'effet de l'exposition au bruit sur l'oreille interne, qui montrent la destruction progressive primaire des CCE et la dégénérescence secondaire des fibres du ganglion spiral, pour prédire que cette atteinte n'aura pas d'effets sur l'acquisition de la presbycousie puisqu'une partie de la cochlée est déjà détruite et ne peut être affectée par un deuxième processus pathologique (Corso, 1980). Dans ce modèle, la presbycousie vient donc toucher les zones de la cochlée n'ayant pas été affectées par l'exposition au bruit (c'est-à-dire les fréquences supérieures à 6 kHz).

Les résultats de la majorité des études recensées (n=5) appuient la théorie énoncée par Corso (1980) (Albera et coll., 2010; Cruickshanks et coll., 2010; Hederstierna et Rosenhall, 2016; Krishnamurti, 2009; Lee et coll., 2005). Cependant, ces études souffrent de faiblesses méthodologiques : 1) petite taille de l'échantillon (Krishnamurti, 2009, n=68 sujets ; Lee et coll., 2005, n=97 sujets), 2) courte durée de suivi pour les études longitudinales (Hederstierna et Rosenhall, 2016, n=5 ans ; Cruickshanks et coll., 2010, n=10 ans), 3) recours inapproprié à un devis expérimental transversal pour examiner l'influence d'une condition (l'exposition au bruit) sur l'acquisition d'une perte auditive due au vieillissement (Albera et coll., 2010; Krishnamurti, 2009). Ces auteurs n'observent pas d'influence significative d'une exposition préalable au bruit sur l'augmentation de l'ampleur de la perte auditive avec l'âge, mais les devis expérimentaux qui ont été utilisés augmentent les probabilités de trouver ce résultat.

Les trois autres études concluent, au contraire, que l'exposition au bruit durant la vie active accélère l'acquisition de la presbycousie (Gates et coll., 2000; Rosenhall, 2003; Xiong et coll., 2014). À l'exception de l'étude de Xiong et coll. (2014) qui présente une lacune majeure où on présume de l'exposition préalable à des bruits d'impact durant la vie active sans en faire la preuve, les deux autres études montrent une progression significativement plus rapide de la perte auditive à la fréquence de 2 kHz chez les personnes ayant été exposées au bruit durant leur vie active (Gates et coll., 2000; Rosenhall, 2003). Gates et coll. (2000) ont utilisé la présence d'une encoche aux fréquences de 3, 4 et 6 kHz pour faire la preuve d'une exposition préalable au bruit. Cette approche a été vivement contestée comme n'étant pas suffisamment spécifique à la surdité due au bruit, notamment par Cruickshanks et coll. (2010), Hederstierna et Rosenhall (2016) et Lee et coll. (2005). Une étude récente de Lie et coll. (2016) réalisée auprès de 49 774 sujets démontre toutefois que, bien que n'étant pas spécifique, la présence d'une encoche aux fréquences de 3 à 6 kHz est plus fréquente chez les personnes exposées au bruit en milieu de travail. Le taux de prévalence est significativement supérieur de 10 % à la fréquence de 4 kHz chez les hommes ($p < 0,001$).

4.3 Constats issus de l'analyse

Les résultats des études animales sont issus d'études de bonne qualité dont le poids de la preuve est élevé. Ces études démontrent clairement que l'exposition au bruit accélère le processus d'acquisition de la presbycousie. Quelques études humaines présentent des résultats qui vont dans le même sens. Les résultats découlent d'études de bonne qualité dont le poids de la preuve repose autant sur les données issues d'analyses post mortem que sur celles provenant de mesures électrophysiologiques ou psychoacoustiques analogues aux modèles animaux. Il n'est pas étonnant que le portrait tracé par les études ayant utilisé uniquement les seuils audiométriques pour évaluer l'influence de l'exposition au bruit sur l'acquisition de la

presbyacousie soit ambigu. Obtenu à partir d'études de moins bonne qualité, le poids de la preuve est faible. En effet, il est très clairement démontré que la mesure du seuil audiométrique est insensible à l'installation de la synaptopathie cochléaire. Si on se fie aux données animales, la synaptopathie peut rester indétectable, qu'elle soit issue d'une exposition au bruit ou attribuable au vieillissement. Toutefois, lorsqu'on dispose de mesures sensibles, on constate que les dommages aux synapses s'installent plusieurs décades avant ce qui a été décrit classiquement jusqu'ici pour la presbyacousie (Schuknecht, 1955). Ce processus s'accélère et s'amplifie en présence d'une exposition au bruit. Plusieurs auteurs suggèrent donc de modifier le concept classique de la presbyacousie, liant ce type de perte auditive au seul effet du vieillissement (Schuknecht, 1955), par un concept proposant plutôt que la perte auditive observée avec l'âge est la résultante d'un effet cumulatif et synergique de facteurs de risque, intrinsèques et extrinsèques, d'atteinte à l'audition parmi lesquels on trouve l'exposition au bruit. La figure 22, tirée de Wong et Ryan (2015), illustre cette conception contemporaine de la presbyacousie.

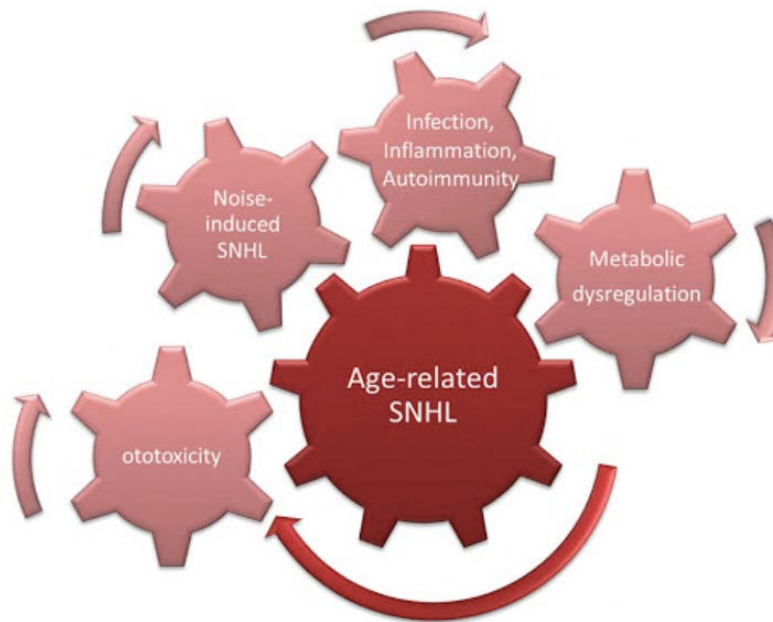


Figure 22 - Effets cumulatifs et synergiques de facteurs menant à la presbyacousie.
(source : Wong et Ryan, 2015; figure 3, p.9)

5. UTILISATION DE FACTEURS DE CORRECTION

La deuxième question à laquelle cette revue de la littérature doit répondre est : L'utilisation de facteurs de correction peut-elle permettre de discriminer la surdité professionnelle de la presbycousie ?

Constats issus de l'analyse

L'analyse présentée à la section précédente suggère qu'une part importante de la dégradation progressive de l'acuité auditive observée avec l'âge pourrait en fait être consécutive à l'exposition subie en milieu de travail ou même à l'exposition à des niveaux sonores élevés survenant avant l'entrée en poste dans un milieu de travail bruyant. Notamment, la figure 20 (dernière rangée, 3e colonne) tirée des travaux de Kujawa et Liberman (2006) illustre comment une exposition en début de vie chez la souris (5 semaines) prend la forme d'une atteinte à la base de la cochlée touchant les hautes fréquences, près de 2 ans plus tard (ce qui correspond à un âge avancé pour ce modèle animal). Par ailleurs, les données de Liberman et coll. (2016) recueillies auprès d'un groupe à risque composé principalement de jeunes étudiants en musique (moyenne d'âge $25 \pm 1,3$ ans) montre une atteinte des seuils auditifs en très haute fréquence (THF) (figure 23, panneau A) qui rappelle l'atteinte auditive observée chez les modèles animaux (Fernandez et coll., 2015; Kujawa et Liberman, 2006). Ces données récentes remettent en cause la valeur même des facteurs de correction basés sur la prémisse que la lente dégradation des seuils auditifs est uniquement attribuable à un facteur de vieillissement intrinsèque alors que des preuves existent qu'une part de cette atteinte pourrait bien finalement venir de l'exposition au bruit.

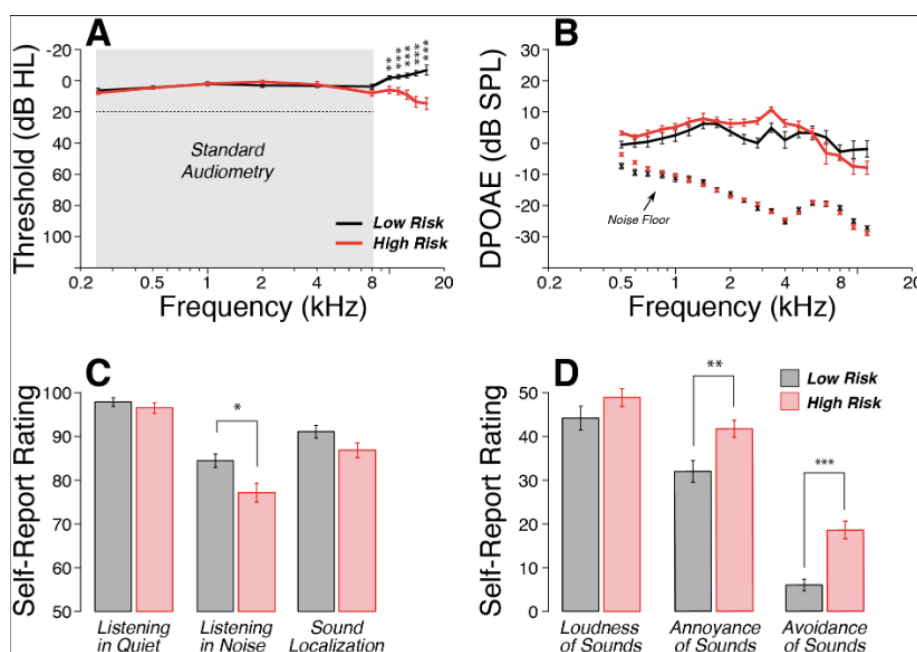


Figure 23 – Seuils audiométriques, émissions otoacoustiques et mesures subjectives chez des groupes de jeunes adultes à faible et haut risque d'atteinte auditive due au bruit.

(source : Liberman et coll., 2016; figure 1)

Par ailleurs, le National Institute for Occupational Safety and Health recommande, à la sous-section 5.10 de son document publié en 1998 portant sur l'exposition au bruit en milieu de travail, de ne pas recourir aux facteurs de correction en raison de la grande variabilité qui existe entre les individus et que l'utilisation d'une valeur de presbyacousie médiane tirée d'une population ne peut pas être appliquée à un individu (NIOSH, 1998). Selon eux, les risques de sous-estimer ou de surestimer l'effet de l'âge sont grands et impossibles à prévoir avec exactitude.

6. ÉVOLUTION DE LA SURDITÉ APRÈS L'ARRÊT DE L'EXPOSITION AU BRUIT

La dernière question posée par l'IRSST traite de l'évolution de la surdité après l'arrêt de l'exposition à un bruit excessif au travail. Cette question visait à déterminer si un travailleur qui cessait d'être exposé au bruit au travail voyait son audition continuer à décliner par la suite, et ce, indépendamment de l'effet du vieillissement.

Constats issus de l'analyse

L'analyse présentée à la section 3 montre que l'on dispose de preuves convaincantes qu'une exposition au bruit à un niveau modéré à élevé (70-85 à 90-100 dB SPL) peut déclencher le processus de synaptopathie du moins chez les modèles animaux (Fernandez et coll., 2015; Gannouni et coll., 2015; Jensen et coll., 2015; Kujawa et Liberman, 2009; Lin et coll., 2011; Maison et coll., 2013; Mehraei et coll., 2016; Song et coll., 2016; Wang et Ren, 2012). Ce processus entraîne une destruction rapide et permanente d'une proportion importante (>40 %) des rubans présynaptiques des CCI qui sont en contact avec les fibres du ganglion spiral présentant une activité SF (Furman et coll., 2013; Jensen et coll., 2015; Kujawa et Liberman, 2009; Lin et coll., 2011; Song et coll., 2016). Cette destruction n'affecte pas immédiatement les seuils auditifs, ni l'intégrité des CCE (Fernandez et coll., 2015; Furman et coll., 2013; Jensen et coll., 2015; Kujawa et Liberman, 2009; Maison et coll., 2013; Mehraei et coll., 2016; Song et coll., 2016; Wang et Ren, 2012). Le processus de destruction des rubans présynaptiques s'étend progressivement aux CCI situées vers l'apex de la cochlée affectant progressivement les basses fréquences (Fernandez et coll., 2015; Jensen et coll., 2015). La destruction quasi immédiate des rubans synaptiques et le processus décalé de dégénérescence de ces mêmes structures ailleurs dans la cochlée s'accompagnent aussi d'une destruction lente et progressive, décalée dans le temps, des fibres du ganglion spiral présentant une activité SF. Cette dégénérescence apparaît plusieurs mois, voire plusieurs années, après l'arrêt de l'exposition au bruit (Campo et coll., 2011; Fernandez et coll., 2015; Gannouni et coll., 2015; Jensen et coll., 2015; Kujawa et Liberman, 2006). Lorsque l'on compare, au même âge, les animaux n'ayant pas été exposés au bruit avec les animaux qui l'ont été au début de leur vie, on constate que l'écart observé entre les seuils d'audition (mesurés avec un équivalent électrophysiologique) s'accroît avec l'âge (Campo et coll., 2011), ce qui indique que l'atteinte continue de progresser au-delà du simple effet du vieillissement.

On ne dispose pas pour le moment d'études longitudinales de même nature chez l'humain. Cependant, les études progressent rapidement et des mesures prometteuses ont été développées ces deux dernières années (Bharadwaj et coll., 2015; Bramhall et coll., 2017; Mehraei et coll., 2016; Prendergast et coll., 2016). Ces mesures sont : 1) potentiels évoqués auditifs – mesure de l'amplitude de l'onde I, mesure de la latence de l'onde V en présence de bruit masquant, réponses EFR ou FFR; 2) épreuves psychoacoustiques – seuil de détection de la modulation d'amplitude, seuil de détection des différences interaurales de temps. L'application de ces techniques, combinées avec une évaluation rigoureuse de l'exposition au bruit devrait permettre de statuer sur cette question d'une façon plus définitive.

Finalement, au niveau moléculaire, les études animales suggèrent également que l'exposition cumulative au bruit (qu'elle soit issue de pratiques sociales ou professionnelles) favorise la libération de radicaux libres qui altèrent les structures lipidiques et protéiques des cellules et entraînent des mutations de l'ADN mitochondrial. Ces altérations pourraient déclencher progressivement, sur une longue période, l'apoptose des cellules sensorielles et des cellules nerveuses de l'oreille interne (Yamasoba et coll., 2013). Il est donc permis de penser que la cessation d'une exposition au bruit ne garantit pas pour autant l'arrêt des processus physiopathologiques sous-jacents à la progression de la surdité comme celle observée chez des travailleurs retraités (Gates et coll., 2000; Rosenhall, 2003).

BIBLIOGRAPHIE

Albera, R., Lacilla, M., Piumetto, E., & Canale, A. (2010). Noise-induced hearing loss evolution: influence of age and exposure to noise. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 267(5), 665-671. doi:10.1007/s00405-009-1096-3

Ali, W., Suebwongpat, A., & Weston, A. (2008). *A Systematic Review of the Literature: The Effectiveness of Digital Hearing Aids and Assistive Listening Devices for Adults with Hearing Loss*: Health Services Assessment Collaboration.

Bergman, M. (1966). Hearing in the Mabaans. A critical review of related literature. *Arch. Otolaryngol.* 84, 411–415

Bharadwaj, H. M., Masud, S., Mehraei, G., Verhulst, S., & Shinn-Cunningham, B. G. (2015). Individual differences reveal correlates of hidden hearing deficits. *The Journal of Neuroscience*, 35(5), 2161-2172.

Bohne, B. A., & Clark, W. W. (1982). Growth of Hearing Loss and Cochlear Lesion With Increasing Duration of Noise Exposure. *New Perspectives on Noise-Induced Hearing Loss*. (pp. 283-302): Raven Press New York.

Bourien, J., Tang, Y., Batrel, C., Huet, A., Lenoir, M., Ladrech, S., . . . Wang, J. (2014). Contribution of Auditory Nerve Fibers to Compound Action Potential of the Auditory Nerve. *Journal of neurophysiology*, 112(5), 1025-1039.

Bramhall, N. F., Konrad-Martin, D., McMillan, G. P., & Griest, S. E. (2017). Auditory Brainstem Response Altered in Humans With Noise Exposure Despite Normal Outer Hair Cell Function. *Ear and Hearing*, 38(1), e1-e12.

Burns, W., & Robinson, D. W. (1970). *Hearing and noise in industry*. London: H.M.S.O., 241 p.

Campo, P., Venet, T., Rumeau, C., Thomas, A., Rieger, B., Cour, C., . . . Parietti-Winkler, C. (2011). Impact of noise or styrene exposure on the kinetics of presbycusis. *Hear Res*, 280(1-2), 122-132. doi:10.1016/j.heares.2011.04.016

Clark, W., Bohne, B., & Boettcher, F. (1987). Effect of Periodic Rest on Hearing Loss and Cochlear Damage Following Exposure to Noise. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 82(4), 1253-1264.

Corso, J. F. (1980). Age correction factor in noise-induced hearing loss: a quantitative model. *Audiology*, 19(3), 221-232.

Costalupes, J., Young, E., & Gibson, D. (1984). Effects of Continuous Noise Backgrounds on Rate Response of Auditory Nerve Fibers in Cat. *Journal of neurophysiology*, 51(6), 1326-1344.

Cruikshanks, K. J., Nondahl, D. M., Tweed, T. S., Wiley, T. L., Klein, B. E., Klein, R., . . . Nash, S. D. (2010). Education, occupation, noise exposure history and the 10-yr cumulative incidence of hearing impairment in older adults. *Hear Res*, 264(1-2), 3-9. doi:10.1016/j.heares.2009.10.008

- Fernandez, K. A., Jeffers, P. W., Lall, K., Liberman, M. C., & Kujawa, S. G. (2015). Aging after noise exposure: acceleration of cochlear synaptopathy in "recovered" ears. *J Neurosci*, 35(19), 7509-7520. doi:10.1523/jneurosci.5138-14.2015
- Fuchs, P. A., Glowatzki, E., & Moser, T. (2003). The Afferent Synapse of Cochlear Hair Cells. *Current Opinion in Neurobiology*, 13(4), 452-458.
- Furman, A. C., Kujawa, S. G., & Liberman, M. C. (2013). Noise-Induced Cochlear Neuropathy Is Selective for Fibers With Low Spontaneous Rates. *Journal of Neurophysiology*, 110(3), 577-586. doi:10.1152/jn.00164.2013
- Gannouni, N., Lenoir, M., Ben Rhouma, K., El May, M., Tebourbi, O., Puel, J. L., & Mhamdi, A. (2015). Cochlear neuropathy in the rat exposed for a long period to moderate-intensity noises. *J Neurosci Res*, 93(6), 848-858. doi:10.1002/jnr.23567
- Gates, G. A., & Mills, J. H. (2005). Presbycusis. *The Lancet*, 366(9491), 1111-1120.
- Gates, G. A., Schmid, P., Kujawa, S. G., Nam, B., & D'Agostino, R. (2000). Longitudinal threshold changes in older men with audiometric notches. *Hear Res*, 141(1-2), 220-228.
- Gleich, O., Semmler, P., & Strutz, J. (2016). Behavioral auditory thresholds and loss of ribbon synapses at inner hair cells in aged gerbils. *Experimental Gerontology*, 84, 61-70.
- Glorig, A., Nixon, J. (1962). Hearing loss as a function of age. *The Laryngoscope*, 72(11), 1596-1610.
- Goycoolea, M. V., Goycoolea, H. G., Farfan, C. R., Rodriguez, L. G., Martinez, G. C., & Vidal, R. (1986). Effect of life in industrialized societies on hearing in natives of Easter Island. *Laryngoscope*, 96, 1391-1396.
- Hederstierna, C., & Rosenhall, U. (2016). Age-related hearing decline in individuals with and without occupational noise exposure. *Noise and Health*, 18(80), 21.
- Index Santé. (2015). Le système auditif. Repéré à <http://www.indexsante.ca/chroniques/404/le-systeme-auditif.php>.
- ISO (2013). Norme ISO 1999:2013 Acoustics – Estimation of noise-induced hearing loss. Organisation internationale de normalisation, Genève, Suisse, 23 p.
- ISO (2017). Norme ISO 7029:2017 Acoustique — Distribution statistique des seuils d'audition en fonction de l'âge et du sexe. Organisation internationale de normalisation, Genève, Suisse, 24 p.
- Jensen, J. B., Lysaght, A. C., Liberman, M. C., Qvortrup, K., & Stankovic, K. M. (2015). Immediate and delayed cochlear neuropathy after noise exposure in pubescent mice. *PloS One*, 10(5), e0125160. doi:10.1371/journal.pone.0125160
- Johnsson, L.-G. (1975). Sequence of Degeneration of Corti's Organ and its First-Order Neurons. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*, 83(3), 294-303.
- Khimich, D., Nouvian, R., Pujol, R., Tom Dieck, S., Egner, A., Gundelfinger, E. D., & Moser, T. (2005). Hair Cell Synaptic Ribbons Are Essential for Synchronous Auditory Signalling. *Nature*, 434(7035), 889-894.

- Krishnamurti, S. (2009). Sensorineural hearing loss associated with occupational noise exposure: effects of age-corrections. *Int J Environ Res Public Health*, 6(3), 889-899.
- Kujawa, S. G., & Liberman, M. C. (2006). Acceleration of age-related hearing loss by early noise exposure: evidence of a missed youth. *J Neurosci*, 26(7), 2115-2123. doi:10.1523/jneurosci.4985-05.2006
- Kujawa, S. G., & Liberman, M. C. (2009). Adding Insult to Injury: Cochlear Nerve Degeneration After “Temporary” Noise-Induced Hearing Loss. *The Journal of Neuroscience*, 29(45), 14077-14085.
- Kurata, N., Schachern, P. A., Paparella, M. M., & Cureoglu, S. (2016). Histopathologic evaluation of vascular findings in the cochlea in patients with presbycusis. *JAMA Otolaryngology–Head & Neck Surgery*, 142(2), 173-178.
- Lee, F. S., Matthews, L. J., Dubno, J. R., & Mills, J. H. (2005). Longitudinal study of pure-tone thresholds in older persons. *Ear Hear*, 26(1), 1-11.
- Lenoir, M. (2013a). Acoustic Trauma and Hair Cell. Repéré à <http://www.neuroreille.com/promenade/english/pathology/trauma/trauma.htm>
- Lenoir, M. (2013b). Traumatisme acoustique: atteinte des cellules ciliées. Repéré à <http://www.cochlea.eu/pathologie/surdites-neuro-sensorielles/traumatisme-acoustique>
- Liberman, M. (2016). Noise-Induced Hearing Loss: Permanent Versus Temporary Threshold Shifts and the Effects of Hair Cell Versus Neuronal Degeneration *Advances in Experimental Medicine and Biology* (pp. 1-7): Springer New York LLC.
- Liberman, M., & Dodds, L. (1987). Acute Ultrastructural Changes in Acoustic Trauma: Serial-Section Reconstruction of Stereocilia and Cuticular Plates. *Hearing Research*, 26(1), 45-64.
- Liberman, M., & Kiang, N. (1978). Acoustic Trauma in Cats: Cochlear Pathology and Auditory-Nerve Activity. *Acta Oto-Laryngologica*.
- Liberman, M., & Mulroy, M. (1982). *Acute and Chronic Effects of Acoustic Trauma: Cochlear Pathology and Auditory Nerve Pathophysiology*.: Hamernik RP, Henderson D, Salvi R (eds), New Perspectives on Noise-Induced Hearing Loss. Raven Press, New York, pp 105–136.
- Liberman, M. C., Epstein, M. J., Cleveland, S. S., Wang, H., & Maison, S. F. (2016). Toward a Differential Diagnosis of Hidden Hearing loss in Humans. *PloS One*, 11(9), e0162726.
- Lie, A., Engdahl, B., Hoffman, H. J., Li, C. M., & Tambs, K. (2016). Occupational noise exposure, hearing loss, and notched audiograms in the HUNT Nord-Trøndelag hearing loss study, 1996–1998. *The Laryngoscope*.
- Lin, H. W., Furman, A. C., Kujawa, S. G., & Liberman, M. C. (2011). Primary neural degeneration in the Guinea pig cochlea after reversible noise-induced threshold shift. *Journal of the Association for Research in Otolaryngology*, 12(5), 605-616.
- Maison, S. F., Usubuchi, H., & Liberman, M. C. (2013). Efferent feedback minimizes cochlear neuropathy from moderate noise exposure. *The Journal of Neuroscience*, 33(13), 5542-5552.

- Makary, C. A., Shin, J., Kujawa, S. G., Liberman, M. C., & Merchant, S. N. (2011). Age-related primary cochlear neuronal degeneration in human temporal bones. *Journal of the Association for Research in Otolaryngology*, 12(6), 711-717.
- Mehraei, G., Hickox, A. E., Bharadwaj, H. M., Goldberg, H., Verhulst, S., Liberman, M. C., & Shinn-Cunningham, B. G. (2016). Auditory Brainstem Response Latency in Noise as a Marker of Cochlear Synaptopathy. *J Neurosci*, 36(13), 3755-3764. doi:10.1523/jneurosci.4460-15.2016
- Meija, J., Dillon, H., Van Hoesel, R., Beach, E., Glyde, H., Yeend, I., . . . Williams, W. (2015). Loss of Speech Perception in Noise—Causes and Compensation. Proceedings of ISAAR 2015: Individual Hearing Loss – Characterization, Modelling, Compensation Strategies. 5th symposium on Auditory and Audiological Research. Nyborg, Denmark.
- Meltser, I., Tahera, Y., & Canlon, B. (2010). Differential Activation of Mitogen-Activated Protein Kinases and Brain-Derived Neurotrophic Factor After Temporary or Permanent Damage to a Sensory System. *Neuroscience*, 165(4), 1439-1446.
- Merlin, T., Weston, A., Tooher, R., Middleton, P., Salisbury, J., & Coleman, K. (2009). NHMRC levels of evidence and grades for recommendations for developers of guidelines. *National Health and Medical Research Council (NHRMC). Canberra, ACT: Australian Government*.
- Mills, J.H., Schmiedt, R.A., Kulish, L.F. (1990). Age-related changes of auditory potentials of Mongolian gerbil. *Hearing Res*, 46, 201–10.
- Moser, T., & Starr, A. (2016). Auditory Neuropathy [mDash] Neural and Synaptic Mechanisms. *Nature Reviews Neurology*, 12(3), 135-149.
- NIOSH (1998). (1998). *Occupational Noise Exposure*. Revised Criteria DHHS. National Institute for Occupational Safety and Health, Cincinnati, OH, pp. 1–105.
- Nordmann, A. S., Böhne, B. A., & Harding, G. W. (2000). Histopathological Differences Between Temporary and Permanent Threshold Shift. *Hearing Research*, 139(1), 13-30.
- Nouvian, R. (2016). Codage de la fréquence: le verrouillage en phase. Repéré à <http://www.cochlea.eu/cellules-ciliees/cellules-ciliees-internes-structure/physiologie>.
- Prendergast, G., Guest, H., Munro, K. J., Kluk, K., Léger, A., Hall, D. A., . . . Plack, C. J. (2016). Effects of noise exposure on young adults with normal audiograms I: electrophysiology. *Hearing Research*, 344, 68-81.
- Robertson, D., Johnstone, B., & McGill, T. (1980). Effects of Loud Tones on the Inner Ear: A Combined Electrophysiological and Ultrastructural Study. *Hearing Research*, 2(1), 39-53.
- Rosen, S., Bergman, M., Plester, D., El-Mofty, A., & Satti, M. H. (1962). Presbycusis study of a relatively noise-free population in the Sudan. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 71, 727–743. doi:10.1177/000348946207100313
- Rosenhall, U. (2003). The influence of ageing on noise-induced hearing loss. *Noise Health*, 5(20), 47-53. doi:no_doi
- Ruggero, M. A. (1992). Physiology and coding of sound in the auditory nerve *The Mammalian Auditory Pathway: Neurophysiology* (pp. 34-93): Springer.

- Rutka, J. (2013). *Perte auditive et acouphène*. Document de travail à l'intention du Tribunal d'appel de la sécurité professionnelle et de l'assurance contre les accidents du travail. Gouvernement de l'Ontario, 50 p.
- Schaette, R., & McAlpine, D. (2011). Tinnitus With a Normal Audiogram: Physiological Evidence for Hidden Hearing Loss and Computational Model. *The Journal of Neuroscience*, 31(38), 13452-13457.
- Schuknecht, H. F. (1955). Presbycusis. *The Laryngoscope*, 65(6), 402-419.
- Schuknecht, H. F., Gacek, M. R. (1993). Cochlear pathology in presbycusis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 102, 1-16
- Sergeyenko, Y., Lall, K., Liberman, M. C., & Kujawa, S. G. (2013). Age-related cochlear synaptopathy: an early-onset contributor to auditory functional decline. *The Journal of Neuroscience*, 33(34), 13686-13694.
- Shi, L., Chang, Y., Li, X., Aiken, S., Liu, L., & Wang, J. (2016). Cochlear synaptopathy and noise-induced hidden hearing loss. *Neural Plasticity*, 2016.
- Song, Q., Shen, P., Li, X., Shi, L., Liu, L., Wang, J., . . . Wang, J. (2016). Coding deficits in hidden hearing loss induced by noise: the nature and impacts. *Scientific Reports*, 6, 25200.
- Spoendlin, H. (1975). Retrograde Degeneration of the Cochlear Nerve. *Acta Oto-Laryngologica*, 79(3-6), 266-275.
- Stamper, G. C., & Johnson, T. A. (2015a). Auditory function in normal-hearing, noise-exposed human ears. *Ear and Hearing*, 36(2), 172-184.
- Stamper, G. C., & Johnson, T. A. (2015b). Letter to the Editor: Examination of Potential Sex Influence on Auditory Function in Normal-Hearing, Noise-Exposed Human Ears. *Ear and Hearing*, 36(2), 172-184.
- Tavanai, E., & Mohammadkhani, G. (2016). Role of antioxidants in prevention of age-related hearing loss: a review of literature. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 1-14.
- Trottier, M., Leroux, T., & Deadman, J. E. (2004). Le bruit. Dans *Manuel d'hygiène du travail : Du diagnostic à la maîtrise des facteurs de risque*: Chap. 10. Association québécoise pour l'hygiène, la santé et la sécurité du travail (Ed). Modulo-Griffon, Mont-Royal. pp. 159-183.
- Viana, L. M., O'Malley, J. T., Burgess, B. J., Jones, D. D., Oliveira, C. A., Santos, F., . . . Liberman, M. C. (2015). Cochlear neuropathy in human presbycusis: Confocal analysis of hidden hearing loss in post-mortem tissue. *Hearing Research*, 327, 78-88.
- Wang, J. (2016). Traumatisme acoustique: atteinte des cellules ciliées. Repéré à <http://www.cochlea.eu/pathologie/surdites-neuro-sensorielles/traumatisme-acoustique>
- Wang, Y., & Ren, C. (2012). Effects of repeated "benign" noise exposures in young CBA mice: shedding light on age-related hearing loss. *J Assoc Res Otolaryngol*, 13(4), 505-515. doi:10.1007/s10162-012-0329-0

Wong, A. C., & Ryan, A. F. (2015). Mechanisms of sensorineural cell damage, death and survival in the cochlea. Dans *Aging, Neurogenesis and Neuroinflammation in Hearing Loss and Protection*. Magariños, M., Milo, M., Varela-Nieto, I., eds. Lausanne: Frontiers Media.

World Health Organization. (1980). *Environmental health criteria 12: Noise*. Geneva: WHO.

Xiong, M., Yang, C., Lai, H., & Wang, J. (2014). Impulse noise exposure in early adulthood accelerates age-related hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 271(6), 1351-1354.
doi:10.1007/s00405-013-2622-x

Yamasoba, T., Lin, F. R., Someya, S., Kashio, A., Sakamoto, T., & Kondo, K. (2013). Current concepts in age-related hearing loss: epidemiology and mechanistic pathways. *Hearing Research*, 303, 30-38.

Yang, C.-H., Schrepfer, T., & Schacht, J. (2015). Age-related hearing impairment and the triad of acquired hearing loss. *Frontiers in Cellular Neuroscience*, 9.

Zwicker, E., & Fastl, H. (2013). *Psychoacoustics: Facts and models* (Vol. 22): Springer Science & Business Media.

ANNEXE 1 : STRATÉGIES UTILISÉES LORS DE LA RECHERCHE DOCUMENTAIRE SELON LES DIFFÉRENTES BASES DE DONNÉES⁶

PubMed

Acoustic Trauma OR Acquired hearing loss OR Hearing Impairment OR Hearing loss OR Hearing Loss,
Mixed Conductive-Sensorineural [MESH] OR Hearing Loss, Sensorineural [Mesh:NoExp] OR Hearing
Loss [Mesh:NoExp]

AND

Noise OR noise-exposed OR Noise [MESH] OR Noise, Occupational [MESH]
OR

Hearing Loss, Noise-Induced [MESH] OR Noise Induced Hearing Loss OR Noise/adverse effects
[MESH] OR Noise-Induced Hearing Loss

AND

Deafness, Aminoglycoside-Induced [Supplementary Concept] OR Excitotoxicity OR glutamate toxicity
OR Glutamates /toxicity [MESH] OR otoprotection OR ototoxicity OR Streptomycin Ototoxicity
OR

age-associated hearing loss OR age-related hearing loss OR aging cochlea OR Cochlear Diseases
[MESH] OR Deafness/chemically induced [MESH] OR human temporal bones OR noise-induced
cochlear neuropathy OR noise-induced cochlear synaptopathy OR presbycusis OR Presbycusis [MESH]

AND

French OR English

NOT

Child OR Children

TOXLINE

Bruit OR Noise

AND

age-associated hearing loss OR age-related hearing loss OR aging cochlea OR Cochlear Diseases OR
human temporal bones OR noise-induced cochlear neuropathy OR noise-induced cochlear synaptopathy
OR presbycusis

⁶Les stratégies utilisées pour réaliser la recherche documentaire ont été élaborées par Maryse Gagnon, bibliothécaire à la Direction de la recherche et de l'expertise de l'Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail.

OSHUPDATE

Acoustic Trauma OR Acquired hearing loss OR Hearing Impairment OR Hearing loss OR noise-exposed
OR Noise-Induced

AND

Aminoglycoside-Induced OR Excitotoxicity OR glutamate toxicity OR otoprotection OR ototoxicity
OR
age-associated hearing loss OR age-related hearing loss OR aging cochlea OR Cochlear Diseases OR
human temporal bones OR noise-induced cochlear neuropathy OR noise-induced cochlear synaptopathy
OR presbycusis

ERGONOMICS ABSTRACTS

age-associated hearing loss OR age-related hearing loss OR aging cochlea OR Cochlear Diseases OR
human temporal bones OR noise-induced cochlear neuropathy OR noise-induced cochlear synaptopathy
OR presbycusis

COCHRANE

age-associated hearing loss OR age-related hearing loss OR aging cochlea OR Cochlear Diseases OR
human temporal bones OR noise-induced cochlear neuropathy OR noise-induced cochlear synaptopathy
OR presbycusis

CCHST

Acoustic Trauma OR Acquired hearing loss OR Hearing Impairment OR Hearing loss OR noise-exposed
OR Noise-Induced

AND

Aminoglycoside-Induced OR Excitotoxicity OR glutamate toxicity OR otoprotection OR ototoxicity
OR
age-associated hearing loss OR age-related hearing loss OR aging cochlea OR Cochlear Diseases OR
human temporal bones OR noise-induced cochlear neuropathy OR noise-induced cochlear synaptopathy
OR presbycusis OR presbycousie

ISST

Presbycusis

BIOSIS, CURRENT CONTENTS, EMBASE, PASCAL, PROQUEST DISSERTATIONS AND
THESES

Option 1:

Acoustic Trauma OR Acquired hearing loss OR Hearing Impairment OR Hearing loss
AND

Bruit OR Noise OR Noise-exposed OR Noise-Induced

AND

age-associated hearing loss OR age-related hearing loss OR aging cochlea OR Cochlear Diseases OR
human temporal bones OR noise-induced cochlear neuropathy OR noise-induced cochlear synaptopathy
OR presbycusis OR presbyacusis OR presbyacousie

Option 2:

Acoustic Trauma OR Acquired hearing loss OR Hearing Impairment OR Hearing loss
AND

Bruit OR Noise OR Noise-exposed OR Noise-Induced

AND

age-associated hearing loss OR age-related hearing loss OR aging cochlea OR Cochlear Diseases OR
human temporal bones OR noise-induced cochlear neuropathy OR noise-induced cochlear synaptopathy
OR presbycusis OR presbyacusis OR presbyacousie

AND

Aminoglycoside-Induced OR Excitotoxicity OR glutamate toxicity OR otoprotection OR ototoxicity

GOOGLE SCHOLAR

Noise AND Presbyacusis

ANNEXE 2 : FICHES DE LECTURE

L'annexe 2 présente les fiches des analyses détaillées des 30 articles retenus pour la présente revue de la littérature. Les articles non pertinents au sujet ainsi que les revues de la littérature n'ont pas fait l'objet d'une fiche. Les fiches présentées ici sont des outils de travail ayant servi à la rédaction de l'avis scientifique et ne présentent pas nécessairement de façon détaillée tous les résultats obtenus par les études.

Fiche 1

Référence	Albera, R., Lacilla, M., Piumetto, E., Canale, A. (2010). Noise-induced hearing loss evolution: influence of age and exposure to noise. <i>European Archives of Oto-Rhino-Laryngology</i> , 267(5), 665-671.
Niveau d'évidence	III-2
Pays	Italie
Question de recherche et objectifs	Déterminer l'effet du bruit et de la presbyacousie sur la progression de la surdité causée par le bruit et déterminer si les changements occasionnés par la presbyacousie sont les mêmes dans un groupe exposé au bruit et non exposé.
Thème	Effets du bruit et de la presbyacousie
Type d'étude	Étude de cohorte (humaine)
Participants et groupes	568 hommes avec une surdité causée par le bruit (Groupe 1, 10–20 ans d'exposition ; groupe 2, 21–30 ans d'exposition ; groupe 3, > 30 ans d'exposition au bruit et ensuite stratifié en groupe d'âge (27-35 ans, 36-45 ans, 56-65 ans)).
Intervention	Aucune
Comparateur (groupe contrôle)	Non
Mesures utilisées	Audiométrie de 500 à 8000 Hz sur une période de 2 ans
Analyse de données et statistiques	ANOVA; Test de Pearson
Évaluation de la qualité de l'étude et cote d'évaluation globale	9/14
Résultats	Perte auditive due au bruit est plus importante dans les 10 premières années, mais la progression de la surdité diminue encore dans le temps par la suite. L'âge influencerait la surdité en basses fréquences chez des gens exposés au bruit, alors qu'ils développeraient moins de surdité en hautes fréquences en vieillissant.
Conclusions des auteurs	Perte auditive due au bruit s'installe en premier et presbyacousie affecte audition beaucoup plus tard dans la vie. Presbyacousie progresserait moins vite dans un groupe exposé au bruit que dans un groupe non exposé (puisque les cellules déjà endommagées ne peuvent l'être à nouveau).
Notes de l'évaluatrice/évaluateur	N/A

Fiche 2

Référence	Bharadwaj, H. M., Masud, S., Mehraei, G., Verhulst, S., Shinn-Cunningham, B. G. (2015). Individual differences reveal correlates of hidden hearing deficits. <i>The Journal of Neuroscience</i> , 35(5), 2161-2172.
Niveau d'évidence	III-2
Pays	États-Unis et Allemagne
Question de recherche et objectifs	Déterminer la relation entre l'audition périphérique, le codage neural et les performances supraseuil.
Thème	Performance supraseuil et synaptopathie.
Type d'étude	Série chronologique (humaine)
Participants et groupes	26 sujets + 2 sujets avec une encoche
Intervention	Aucune
Comparateur (groupe contrôle)	Non
Mesures utilisées	Audiométrie, DPOAE, mesures psychoacoustiques et électrophysiologiques
Analyse de données et statistiques	Non mentionnée
Évaluation de la qualité de l'étude et cote d'évaluation globale	9/14
Résultats	Différences interindividuelles dans le codage temporel chez des sujets normaux-entendant (pas de lien avec les seuils auditifs ou les EOAPD. Mesures électrophysiologiques montrent que des sujets avec une mauvaise capacité d'encodage présentent des difficultés à détecter des différences interaurales de temps. Ceux-ci avaient aussi des difficultés à diriger leur attention sur un message lorsqu'en présence d'un autre message compétitif.
Conclusions des auteurs	Synaptopathie affecte les habiletés de traitement auditif dans les environnements bruyants et peut se retrouver chez des personnes avec des auditions normales.
Notes de l'évaluatrice/évaluateur	N/A

Fiche 3

Référence	Bramhall, N. F., Konrad-Martin, D., McMillan, G. P., Griest, S. E. (2017). Auditory Brainstem Response Altered in Humans With Noise Exposure Despite Normal Outer Hair Cell Function. <i>Ear and Hearing</i> , 38(1), e1-e12.
Niveau d'évidence	III-2
Pays	États-Unis
Question de recherche et objectifs	Déterminer si l'utilisation du PTC peut mesurer la synaptopathie chez l'humain
Thème	Synaptopathie et exposition au bruit
Type d'étude	Étude contrôlée (humaine)
Participants et groupes	64 sujets (16 vétérans exposés au bruit; 13 vétérans moins exposés; 12 non-vétérans avec un historique d'utilisation d'arme à feu; 23 non-vétérans sans exposition au bruit d'arme à feu)
Intervention	Aucune
Comparateur (groupe contrôle)	Oui, différents degrés d'exposition au bruit
Mesures utilisées	Audiométrie, EOAPD, PTC; Questionnaire d'histoire d'exposition au bruit (LENS-Q)
Analyse de données et statistiques	Régression bayésienne
Évaluation de la qualité de l'étude et cote d'évaluation globale	12/14
Résultats	Groupes avec le moins d'exposition au bruit ont la plus grande amplitude de l'onde 1. Le groupe vétérans avec peu d'exposition au bruit et le groupe non-vétérans non-exposé ont une onde I similaire alors que le groupe vétérans exposés et le groupe non-vétérans avec des armes à feu ont une réduction semblable de l'onde I. Aucun changement onde III et V.
Conclusions des auteurs	Amplitude onde 1 diminue chez sujets exposés au bruit. Cette mesure est sensible chez l'humain pour détecter la synaptopathie.
Notes de l'évaluatrice/évaluateur	N/A

Fiche 4

Référence	Campo, P., Venet, T., Rumeau, C., Thomas, A., Rieger, B., Cour, C., ..., Parietti-Winkler, C. (2011). Impact of noise or styrene exposure on the kinetics of presbycusis. <i>Hearing Research</i> , 280(1), 122-132.
Niveau d'évidence	III-2
Pays	France
Question de recherche et objectifs	Déterminer l'effet du bruit de 85 dB sur le processus de presbyacousie
Thème	Exposition au bruit et presbyacousie
Type d'étude	Étude contrôlée (animale)
Participants et groupes	196 rats. Groupe exposé au bruit (n=54), au styrène (n=56) et groupe contrôle (n=86)
Intervention	Exposition au bruit bande octave centrée à 8 kHz à 85 dB (6 heures/jour, 5jours/semaine, 4 semaines)
Comparateur (groupe contrôle)	Oui
Mesures utilisées	EOAPD, comptage CCI/CCE, comptage des cellules du ganglion spiral
Analyse de données et statistiques	Analyse multifactorielle de variance; Bonferroni; test t de Student
Évaluation de la qualité de l'étude et cote d'évaluation globale	11/14
Résultats	Diminution amplitude EOAPD avec l'âge. Diminution du n ^{bre} de CC et des cellules du ganglion spiral avec âge. Diminution significative des cellules du ganglion spiral pour groupe exposé par rapport au groupe contrôle.
Conclusions des auteurs	Même exposition à bruit de 85 dB peut entraîner une exacerbation de la presbyacousie.
Notes de l'évaluatrice/évaluateur	N/A

Fiche 5

Référence	Cruickshanks, K. J., Nondahl, D. M., Tweed, T. S., Wiley, T. L., Klein, B. E., Klein, R., ..., Nash, S. D. (2010). Education, occupation, noise exposure history and the 10-yr cumulative incidence of hearing impairment in older adults. <i>Hearing Research</i> , 264(1), 3-9.
Niveau d'évidence	III-2
Pays	États-Unis
Question de recherche et objectifs	Déterminer l'effet de l'exposition au bruit sur la presbyacousie
Thème	Presbyacousie et exposition au bruit
Type d'étude	Série chronologique (humaine)
Participants et groupes	1925 sujets
Intervention	Aucune
Comparateur (groupe contrôle)	Sujets non exposés au bruit
Mesures utilisées	Audiométrie
Analyse de données et statistiques	Test de χ^2 ; test <i>t</i> de Student; Mantel Haenszel χ^2 test
Évaluation de la qualité de l'étude et cote d'évaluation globale	8/14
Résultats	Incidence de la perte auditive (37 %). Sujets avec perte auditive avait une progression plus rapide de la perte. Exposition au bruit pas associée au risque de progression de la surdité (peut avoir causé la perte auditive, mais n'a pas accéléré la perte chez la population âgée). Hommes plus à risque de surdité que les femmes.
Conclusions des auteurs	Histoire d'exposition au bruit n'a pas d'incidence sur la progression de la presbyacousie
Notes de l'évaluatrice/évaluateur	N/A

Fiche 6

Référence	Fernandez, K. A., Jeffers, P. W., Lall, K., Liberman, M. C., Kujawa, S. G. (2015). Aging after noise exposure: acceleration of cochlear synaptopathy in “recovered” ears. <i>The Journal of Neuroscience</i> , 35(19), 7509-7520.
Niveau d'évidence	III-2
Pays	États-Unis
Question de recherche et objectifs	Déterminer l'effet de l'exposition au bruit sur le processus de vieillissement chez des souris exposées à différents niveaux de bruit.
Thème	Perte auditive due au bruit et effet sur le vieillissement normal
Type d'étude	Étude contrôlée (animale)
Participants et groupes	4 groupes d'un nombre inconnu de souris ; Groupe 1 exposé à 100 dB SPL (exposition synaptique) ; Groupe 2 exposé à 91 dB SPL (exposition non synaptique) ; Groupe 2b exposé à 91 dB SPL pendant 8 heures ; Groupe 3 comme contrôle pour l'âge.
Intervention	Exposition au bruit bande d'octave 8 à 16 kHz, pendant 2 h.
Comparateur (groupe contrôle)	Oui. Seulement effet d'âge.
Mesures utilisées	PTC, EOAPD, microscopie optique (comptage de cellules ciliées, cellules du ganglion spiral et des synapses à 5,6, 11,3, 22,6 et 32 kHz).
Analyse de données et statistiques	Bonferroni
Évaluation de la qualité de l'étude et cote d'évaluation globale	11/14
Résultats	Augmentation des seuils au PTC et aux EOAPD 24 heures après exposition, et retour à la normale après 2 semaines (autant à 100 dB SPL qu'à 91 dB SPL). Diminution du nombre de synapses de 15-25 % avec l'âge (contrôle). Pour bruit de 91 dB pendant 2 heures, pas de perte de synapses lorsque mesurée 2 h post-exposition. Pour bruit de 100 dB, perte de 35-55 % des synapses lorsque mesurée 2 h post-exposition (pour les 2 hautes fréquences). Pas de régénération des synapses jusqu'à 88 semaines post-exposition. Pour le groupe exposé à 91 dB pendant 8 heures, il y a perte des synapses (environ 25 %) 24 h post-exposition. Pour les souris exposées à 100 dB, la dégénération des synapses finit par attaquer les zones de l'apex de la cochlée, qui n'étaient pas touchées directement après l'exposition au bruit. Le n^{bre} de synapses est plus bas, même à l'apex de la cochlée, que pour le groupe contrôle. Aussi, la perte des synapses se poursuit dans le temps, mais plus lentement pour le groupe exposé à 100 dB que pour le groupe contrôle. Cela indique que certaines synapses sont plus vulnérables au bruit et à l'âge, et qu'une fois perdue après l'exposition à 100 dB, il y a moins de changements dus au vieillissement. Perte de cellules du ganglion spirale avec l'âge (environ 20 %). Pour groupe exposé à 100 dB, la

	diminution du n^{bre} de cellules débutait plus tôt et dépassait de 25-40 % la perte du groupe contrôle. La diminution du n^{bre} de cellules ciliées internes était minimale avec l'âge et n'était pas amplifiée par l'exposition au bruit. Pour les cellules ciliées externes, diminution du n^{bre} avec l'âge, et différence significative à 32 kHz seulement par rapport au n^{bre} de cellules chez le groupe exposé à 100 dB. Avec âge, amplitude de EOAPD relativement stable, mais diminution progressive de l'amplitude de l'onde I. Pour exposition à 100 dB, réduction permanente amplitude onde I qui s'aggrave davantage dans le temps que pour le groupe contrôle. Le dommage atteint progressivement les CCE.
Conclusions des auteurs	Pas tous les niveaux de bruit produisant un décalage temporaire des seuils occasionnent une perte synaptique. Degré de synaptopathie n'est pas corrélé à l'amplitude du décalage des seuils. Exposition au bruit peut avoir un effet permanent et progressif. Exposition au bruit exacerbe la perte synaptique qui a lieu normalement avec l'âge (perte début plus tôt et s'étend progressivement à des zones non touchées initialement).
Notes de l'évaluatrice/évaluateur	N/A

Fiche 7

Référence	Furman, A. C., Kujawa, S. G., Liberman, M. C. (2013). Noise-induced cochlear neuropathy is selective for fibers with low spontaneous rates. <i>Journal of Neurophysiology</i> , 110(3), 577-586.
Niveau d'évidence	III-2
Pays	États-Unis
Question de recherche et objectifs	Déterminer si une exposition au bruit affecte les fibres avec un niveau d'activités spontanées faible
Thème	Exposition au bruit
Type d'étude	Étude contrôlée (animale)
Participants et groupes	9 cochons d'Inde exposés
Intervention	Exposition au bruit bande octave 4-8 kHz à 106 dB SPL pendant 2 heures
Comparateur (groupe contrôle)	Oui (n=14)
Mesures utilisées	Deux semaines post ; PTC, EOAPD, mesure du potentiel d'action unitaire, comptage des synapses
Analyse de données et statistiques	2-way ANOVA ; Kolmogorov- Smirnov
Évaluation de la qualité de l'étude et cote d'évaluation globale	11/14
Résultats	Décalage temporaire des seuils. Dégénération partielle fibre nerveuse (baisse onde I de façon permanente). Baisse du nombre de synapses dans les oreilles exposées. Seuils pour fibres à décharge spontanée élevée pareils pour deux groupes. Diminution de 38 % des fibres à activité spontanée faible.
Conclusions des auteurs	Synaptopathie sélective pour les fibres à activité spontanée faible.
Notes de l'évaluatrice/évaluateur	N/A

Fiche 8

Référence	Gannouni, N. et coll. (2015). Cochlear neuropathy in the rat exposed for a long period to moderate-intensity noises. <i>Journal of Neuroscience Research</i> , 93(6): 848-858.
Niveau d'évidence	III-2
Pays	France
Question de recherche et objectifs	Évaluer si une exposition prolongée à une exposition modérée au bruit (70 ou 85 dB SPL) peut créer des dommages observables par microscopie électronique ou par microscopie optique.
Thème	Synaptopathie
Type d'étude	Étude contrôlée (animale)
Participants et groupes	2 groupes, 4 souris exposées à 70 dB SPL, 4 souris exposées à 85 dB SPL et 4 souris contrôle
Intervention	Exposition au bruit bande d'octave 8 à 16 kHz, 6 h/jour pendant 3 mois.
Comparateur (groupe contrôle)	Oui
Mesures utilisées	Comptage cellulaire (CCE, CCI), neurones du ganglion spiral, évaluation qualitative
Analyse de données et statistiques	Test de rang de Wilcoxon, niveau de signification $p < 0,05$
Évaluation de la qualité de l'étude et cote d'évaluation globale	11/14
Résultats	Nombre de CC stable. Baisse du nombre de cellules du ganglion spirale chez animaux exposés au bruit.
Conclusions des auteurs	Niveaux de bruits semblables à ceux permis par la réglementation peuvent entraîner une synaptopathie
Notes de l'évaluatrice/évaluateur	N/A

Fiche 9

Référence	Gates, G. A., Schmid, P., Kujawa, S. G., Nam, B. H., D'Agostino, R. (2000). Longitudinal threshold changes in older men with audiometric notches. <i>Hearing Research</i> , 141(1), 220-228.
Niveau d'évidence	III-2
Pays	États-Unis
Question de recherche et objectifs	Déterminer l'effet de l'exposition sur le processus de presbyacousie
Thème	Presbyacousie et exposition au bruit
Type d'étude	Étude de cohorte (humaine)
Participants et groupes	242 sujets
Intervention	Aucune
Comparateur (groupe contrôle)	Oui (groupe sans encoche)
Mesures utilisées	Audiométrie
Analyse de données et statistiques	Chi-square test ; t-test ; ANOVA; multianalyse de covariance
Évaluation de la qualité de l'étude et cote d'évaluation globale	10/14
Résultats	Progression presbyacousie pas la même pour groupe exposé au bruit et celui qui ne le fut pas. Accélération de la perte auditive avec le temps pour les régions proches de l'encoche.
Conclusions des auteurs	Exposition au bruit accélère presbyacousie puisque la perte auditive s'étend vers les fréquences adjacentes à la perte auditive causée par le bruit.
Notes de l'évaluatrice/évaluateur	N/A

Fiche 10

Référence	Gleich, O., Semmler, P., Strutz, J. (2016). Behavioral auditory thresholds and loss of ribbon synapses at inner hair cells in aged gerbils. <i>Experimental Gerontology</i> , 84, 61-70.
Niveau d'évidence	III-2
Pays	Allemagne
Question de recherche et objectifs	Déterminer lien entre nombre de synapses et seuils dans le bruit
Thème	Presbyacousie et synaptopathie
Type d'étude	Étude contrôlée (animale)
Participants et groupes	6 jeunes cochons d'Inde et 8 vieux
Intervention	Aucune
Comparateur (groupe contrôle)	Oui
Mesures utilisées	Mesure de seuils dans le bruit, comptage des synapses
Analyse de données et statistiques	Non mentionnée
Évaluation de la qualité de l'étude et cote d'évaluation globale	11/14
Résultats	Diminution du nombre de synapses, principalement à l'apex de la cochlée, chez les sujets plus âgés. Seuils comportementaux non corrélés avec le nombre de synapses.
Conclusions des auteurs	Diminution du nombre de synapses avec l'âge
Notes de l'évaluatrice/évaluateur	N/A

Fiche 11

Référence	Hederstierna, C., Rosenhall, U. (2016). Age-related hearing decline in individuals with and without occupational noise exposure. <i>Noise and Health</i> , 18(80), 21.
Niveau d'évidence	III-2
Pays	Suède
Question de recherche et objectifs	Décrire l'évolution de la presbycousie et déterminer le lien entre le déclin de l'audition. et l'histoire d'exposition au bruit
Thème	Presbycousie et exposition au bruit
Type d'étude	Étude de cohorte (humaine)
Participants et groupes	365 sujets
Intervention	Aucune
Comparateur (groupe contrôle)	Oui
Mesures utilisées	Audiométrie 250 à 8000 Hz
Analyse de données et statistiques	Tests nonparamétriques: Kruskal–Wallis et Mann–Whitney <i>U</i>
Évaluation de la qualité de l'étude et cote d'évaluation globale	9/14
Résultats	Pas de différence dans la dégradation de l'audition entre groupe exposé au bruit et celui qui ne le fut pas.
Conclusions des auteurs	Pas de modèle de presbycousie différent entre les deux groupes.
Notes de l'évaluatrice/évaluateur	N/A

Fiche 12

Référence	Jensen, J. B., Lysaght, A. C., Liberman, M. C., Qvortrup, K., Stankovic, K. M. (2015). Immediate and delayed cochlear neuropathy after noise exposure in pubescent mice. <i>PloS One</i> , 10(5), e0125160.
Niveau d'évidence	III-2
Pays	États-Unis
Question de recherche et objectifs	Déterminer les effets psychologiques et histologiques de l'exposition à différentes intensités de bruit.
Thème	Effets du bruit
Type d'étude	Étude contrôlée (animale)
Participants et groupes	142 animaux. Groupe 1 exposé à 94, groupe 2 à 97 et groupe 3 à 100 dB SPL
Intervention	Exposition au bruit bande d'octave 8 à 16 kHz, 94 ou 97 ou 100 dB SPL pendant 2 h
Comparateur (groupe contrôle)	Oui
Mesures utilisées	PTC, EOAPD, microscopie optique (comptage de cellules sensorielles, cellules du ganglion spiral, synapses). Mesures de seuils répétées à 6 heures, 2 et 4 semaines, 10 et 16 mois postexposition.
Analyse de données et statistiques	two-way ANOVA; post hoc two-sample <i>t</i> -test with pooled-variance; one-way ANOVA et post hoc Dunnett's multiple comparisons test
Évaluation de la qualité de l'étude et cote d'évaluation globale	11/14
Résultats	Décalage temporaire des seuils pour les 3 groupes, mais groupe à 100 dB cause une augmentation permanente de l'amplitude de l'onde I. DPOAE même chose. Pour groupe 94 dB, pas de diminution du nombre de synapses. Pour groupe 97 dB, diminution significative (55 %) comparativement au groupe contrôle. Pas de régénération. Réduction du nombre de synapses avec l'âge également. Pas de perte de CC. Perte d'axones périphériques dans le nerf cochléaire pour le groupe exposé au bruit.
Conclusions des auteurs	Des niveaux de bruit qui créent une élévation temporaire des seuils, sans perte de CC, peut détruire près de 40-50 % des synapses entre le nerf et la CCI. Les effets du bruit peuvent apparaître des années plus tard (perte de synapses instantanément à la base de la cochlée, qui s'étend ensuite vers l'apex. À 16 mois, il y a une différence significative dans le nombre de synapses à l'apex de la cochlée comparativement au groupe contrôle. Donc, l'exposition au bruit accélère le processus de presbyacousie, lorsque la synaptopathie progresse des hautes fréquences vers les basses.
Notes de l'évaluatrice/évaluateur	N/A

Fiche 13

Référence	Krishnamurti, S. (2009). Sensorineural hearing loss associated with occupational noise exposure: effects of age-corrections. <i>International Journal of Environmental Research and Public Health</i> , 6(3), 889-899.
Niveau d'évidence	III-2
Pays	États-Unis
Question de recherche et objectifs	Déterminer l'effet d'une utilisation de facteurs de correction pour distinguer presbycousie et exposition au bruit.
Thème	Presbycousie et exposition au bruit
Type d'étude	Série chronologique (humaine)
Participants et groupes	68 sujets (analyse rétrospective des dossiers), en 4 groupes d'âge (50-59 ans, 60-69 ans, 70-79 ans, 80-89 ans)
Intervention	Aucune
Comparateur (groupe contrôle)	Non
Mesures utilisées	Audiométrie 500 à 8000 Hz
Analyse de données et statistiques	Analyse de variance multiple
Évaluation de la qualité de l'étude et cote d'évaluation globale	8/14
Résultats	Seulement 50 % des sujets avaient une encoche.
Conclusions des auteurs	Interaction entre âge et exposition au bruit qui n'est pas la même selon les tranches d'âge. Exposition au bruit n'amplifie pas la presbycousie (car la portion attribuable au bruit dans la surdité diminue dans le temps) → contrairement aux résultats chez les études animales. Effets du bruit sur l'audition décélèrent avec l'âge et effets de presbycousie accélèrent avec l'âge
Notes de l'évaluatrice/évaluateur	N/A

Fiche 14

Référence	Kujawa, S. G., Liberman, M.C. (2006). Acceleration of age-related hearing loss by early noise exposure: evidence of a misspent youth. <i>J Neurosci</i> 26(7): 2115-2123.
Niveau d'évidence	III-2
Pays	États-Unis
Question de recherche et objectifs	Déterminer l'effet de l'exposition au bruit sur le processus de vieillissement chez des souris exposées de manière identique à des âges différents
Thème	Perte auditive due au bruit et effet sur le vieillissement normal
Type d'étude	Étude contrôlée (animale)
Participants et groupes	354 rats exposés à différents moments de vie et testés à différents moments postexposition
Intervention	Exposition au bruit bande d'octave 8 à 16 kHz, 100 dB SPL pendant 2 h. Exposition subie à différents âges : 4, 6, 8, 16, 32, 64, 96 et 124 semaines de vie.
Comparateur (groupe contrôle)	Oui
Mesures utilisées	PTC, EOAPD, microscopie optique (comptage de cellules sensorielles, cellules du ganglion spiral, strie vasculaire, ligament spiral et spiral limbus). Mesures de seuils répétées à 2, 16, 32, 64 et 96 semaines postexposition.
Analyse de données et statistiques	Non mentionnée
Évaluation de la qualité de l'étude et cote d'évaluation globale	10/14
Résultats	Détérioration de la réponse neuronale chez le groupe de souris exposées au bruit. Souris exposées au bruit montrent une augmentation de la presbyacousie en vieillissant.
Conclusions des auteurs	Exposition au bruit en jeune âge rend l'oreille plus susceptible à une accélération de la presbyacousie avec l'âge.
Notes de l'évaluatrice/évaluateur	N/A

Fiche 15

Référence	Kujawa, S. G., Liberman, M. C. (2009). Adding insult to injury: cochlear nerve degeneration after "temporary" noise-induced hearing loss. <i>The Journal of Neuroscience</i> , 29(45), 14077-14085.
Niveau d'évidence	III-2
Pays	États-Unis
Question de recherche et objectifs	Déterminer l'effet d'un décalage temporaire des seuils (exposition au bruit) sur les terminaisons nerveuses.
Thème	Exposition au bruit
Type d'étude	Étude contrôlée (animale)
Participants et groupes	Groupe exposé et groupe contrôle
Intervention	Exposition au bruit à bande d'octave (8-16 kHz) à 100 dB SPL pour deux heures, à 16 semaines de vie.
Comparateur (groupe contrôle)	Oui (n=11)
Mesures utilisées	PTC, EOAPD et mesure du potentiel d'action composite; comptage des synapses et des cellules du ganglion spiral et comptage des CCI/CCE.
Analyse de données et statistiques	Non mentionnée
Évaluation de la qualité de l'étude et cote d'évaluation globale	10/14
Résultats	Diminution de la réponse neurale (PTC) alors que EOAPD reviennent normaux. Pas de perte de CCI/CCE. Perte de synapses. Diminution de la densité des fibres auditives.
Conclusions des auteurs	Malgré décalage des seuils qui est réversible et aucun dommage au CC, dommage progressif au niveau des synapses et fibres auditives.
Notes de l'évaluatrice/évaluateur	N/A

Fiche 16

Référence	Lee, F. S., Matthews, L. J., Dubno, J. R., Mills, J. H. (2005). Longitudinal study of pure-tone thresholds in older persons. <i>Ear and Hearing</i> , 26(1), 1-11.
Niveau d'évidence	III-2
Pays	États-Unis
Question de recherche et objectifs	Préciser le processus de presbycousie sur la diminution de l'audition et mettre en relation avec l'âge, le sexe et l'exposition au bruit.
Thème	Presbycousie et exposition au bruit
Type d'étude	Étude de cohorte (humaine)
Participants et groupes	188 adultes avec presbycousie
Intervention	Aucune
Comparateur (groupe contrôle)	Non
Mesures utilisées	Audiométrie tonale
Analyse de données et statistiques	Non mentionnée
Évaluation de la qualité de l'étude et cote d'évaluation globale	9/14
Résultats	Sujets avec perte d'audition plus importante sur les moyennes fréquences perdent l'audition des basses fréquences plus rapidement.
Conclusions des auteurs	Pas de différence dans la dégradation de l'audition pour ceux exposés et ceux non exposés au bruit → contrairement à Gates. Personnes plus vieilles perdent l'audition plus rapidement que les jeunes.
Notes de l'évaluatrice/évaluateur	N/A

Fiche 17

Référence	Liberman, M. C., Epstein, M. J., Cleveland, S. S., Wang, H., Maison, S. F. (2016). Toward a differential diagnosis of hidden hearing loss in humans. <i>PloS One</i> , 11(9), e0162726.
Niveau d'évidence	III-2
Pays	États-Unis
Question de recherche et objectifs	Déterminer si la synaptopathie existe chez l'humain et quels sont les outils sensibles pour la mesurer.
Thème	Synaptopathie et exposition au bruit
Type d'étude	Étude contrôlée (humaine)
Participants et groupes	34 sujets divisés en deux groupes : bas et haut risques de synaptopathie
Intervention	Aucune
Comparateur (groupe contrôle)	Oui (groupe bas risque)
Mesures utilisées	Audiométrie + HF, vocal dans le bruit, EOAPD, électrocochléographie (PTC avec électrodes intracanal auditif)
Analyse de données et statistiques	Two-tailed heteroscedastic <i>t</i> -tests ; Two-way ANOVA.
Évaluation de la qualité de l'étude et cote d'évaluation globale	10/14
Résultats	Audiométrie normale. Seuils HF moins bons pour groupe haut risque. EOAPD normaux pour deux groupes. Groupe haut risque avait un score moins bon pour vocal dans le bruit et rapportait une intolérance aux sons. Différence significative dans l'amplitude du potentiel de sommation entre les deux groupes. SP/AP corrélé avec difficultés dans le bruit.
Conclusions des auteurs	Perte en THF indiquerait la présence de synaptopathie
Notes de l'évaluatrice/évaluateur	N/A

Fiche 18

Référence	Lin, H. W., Furman, A. C., Kujawa, S. G., Liberman, M. C. (2011). Primary neural degeneration in the Guinea pig cochlea after reversible noise-induced threshold shift. <i>Journal of the Association for Research in Otolaryngology</i> , 12(5), 605-616.
Niveau d'évidence	III-2
Pays	États-Unis
Question de recherche et objectifs	Déterminer l'effet de bruit
Thème	Exposition au bruit et synaptopathie
Type d'étude	Étude contrôlée (animale)
Participants et groupes	Cochon d'Inde
Intervention	Exposition au bruit à bande octave (4-8 kHz) pendant 2 heures à 106 ou 109 dB SPL (différentes analyses postexposition de 24 h à 6 semaines, et 2 ans après).
Comparateur (groupe contrôle)	Oui
Mesures utilisées	PTC, EOAPD, décompte de CC et de cellules du ganglion spiral.
Analyse de données et statistiques	Two-way ANOVA
Évaluation de la qualité de l'étude et cote d'évaluation globale	11/14
Résultats	Baisse du nombre de synapses après une exposition au bruit comme chez le rat.
Conclusions des auteurs	Dommage neuronal irréversible découlant de l'exposition au bruit.
Notes de l'évaluatrice/évaluateur	N/A

Fiche 19

Référence	Maison, S.F., Usubuchi, H., Liberman, M.C. (2013). Efferent feedback minimizes cochlear neuropathy from moderate noise exposure. <i>J. Neurosci.</i> 33, 5542-5552.
Niveau d'évidence	III-2
Pays	États-Unis
Question de recherche et objectifs	Déterminer le lien entre exposition au bruit à intensité modérée et la synaptopathie.
Thème	Synaptopathie et exposition au bruit
Type d'étude	Étude contrôlée (animale)
Participants et groupes	Contrôle et groupe exposé (27 sujets)
Intervention	Exposition au bruit bande d'octave 8-16 kHz à 84 dP SPL pendant 1 semaine
Comparateur (groupe contrôle)	Oui
Mesures utilisées	PTC; ÉOA, comptage de cellules du ganglion spiral; mesure du degré de déafférentation.
Analyse de données et statistiques	Non mentionnée
Évaluation de la qualité de l'étude et cote d'évaluation globale	11/14
Résultats	Souris avec système afférent intact n'ont pas de perte auditive par exposition au bruit. Dans le cas des animaux avec déafférentation, perte de 40 % des synapses et diminution de l'amplitude onde I au PTC.
Conclusions des auteurs	Synaptopathie possible même dans les environnements acoustiques quotidiens.
Notes de l'évaluatrice/évaluateur	N/A

Fiche 20

Référence	Makary, C. A., Shin, J., Kujawa, S. G., Liberman, M. C., Merchant, S. N. (2011). Age-related primary cochlear neuronal degeneration in human temporal bones. <i>Journal of the Association for Research in Otolaryngology</i> , 12(6), 711-717.
Niveau d'évidence	III-2
Pays	États-Unis
Question de recherche et objectifs	Déterminer le nombre de cellules du ganglion spiral chez l'humain en lien avec la presbyacousie.
Thème	Presbyacousie et exposition au bruit.
Type d'étude	Série chronologique (humaine)
Participants et groupes	100 oreilles de 100 cadavres (de 0-100 ans) → 3 sujets avaient été exposés au bruit.
Intervention	Aucune
Comparateur (groupe contrôle)	Aucun
Mesures utilisées	Comptage de cellules du ganglion spiral.
Analyse de données et statistiques	Régression linéaire
Évaluation de la qualité de l'étude et cote d'évaluation globale	11/14
Résultats	Diminution du nombre de cellules du ganglion spiral avec l'âge, même si pas de perte de cellules ciliées. Deux des 3 sujets exposés au bruit avaient moins de cellules du ganglion spiral comparativement à leur groupe d'âge.
Conclusions des auteurs	Diminution du nombre de cellules du ganglion spiral avec l'âge, qui pourrait expliquer les difficultés de compréhension dans le bruit observées chez les personnes âgées
Notes de l'évaluatrice/évaluateur	N/A

Fiche 21

Référence	Mehraei, G., Hickox, A. E., Bharadwaj, H. M., Goldberg, H., Verhulst, S., Liberman, M. C., Shinn-Cunningham, B. G. (2016). Auditory Brainstem Response Latency in Noise as a Marker of Cochlear Synaptopathy. <i>The Journal of Neuroscience</i> , 36(13), 3755-3764.
Niveau d'évidence	III-2
Pays	États-Unis
Question de recherche et objectifs	Déterminer si l'effet du bruit sur l'onde V peut prédire la synaptopathie.
Thème	Synaptopathie
Type d'étude	Étude contrôlée (humaine et animale)
Participants et groupes	23 adultes avec audition normale; 63 souris
Intervention	Souris exposées au bruit bande d'octave 8-16 kHz pendant 2 heures à 100 ou 94 dB SPL
Comparateur (groupe contrôle)	Oui
Mesures utilisées	PTC ; comptage de cellules du ganglion spiral.
Analyse de données et statistiques	Analyse de corrélation, examen d'ajustements (modèle mixte) et analyses <i>post hoc</i> .
Évaluation de la qualité de l'étude et cote d'évaluation globale	12/14
Résultats	Chez les souris, baisse du nombre de synapses lorsque exposés au bruit + baisse amplitude onde I + décalage de la latence de l'onde V lorsque le niveau de bruit de masque est augmenté. Chez l'humain, différences interindividuelles dans le décalage de la latence de l'onde V en présence de bruit masquant. Les sujets avec une augmentation de l'onde V présentent également des difficultés de codage temporel.
Conclusions des auteurs	Mesures des effets du bruit sur la latence de l'onde V peuvent servir à détecter la synaptopathie chez l'humain.
Notes de l'évaluatrice/évaluateur	N/A

Fiche 22

Référence	Prendergast, G., Guest, H., Munro, K. J., Kluk, K., Léger, A., Hall, D. A., ..., Plack, C. J. (2016). Effects of noise exposure on young adults with normal audiograms I: Electrophysiology. <i>Hearing Research</i> , 344, 68-81.
Niveau d'évidence	III-2
Pays	Royaume-Uni et États-Unis
Question de recherche et objectifs	Déterminer si le PTC et le FFR permettent de détecter la synaptopathie chez l'humain.
Thème	Exposition au bruit et synaptopathie
Type d'étude	Étude contrôlée (humaine)
Participants et groupes	126 participants avec des expositions au bruit différentes.
Intervention	Aucune.
Comparateur (groupe contrôle)	Oui (sujets moins exposés au bruit)
Mesures utilisées	Audiométrie tonale + HF, EOAPT, PTC, FFR.
Analyse de données et statistiques	Pearson
Évaluation de la qualité de l'étude et cote d'évaluation globale	9/14
Résultats	Pas de relation entre EOAPT et exposition au bruit. Audiométrie normale. Pas de baisse de l'amplitude selon l'exposition au bruit. FFR diminue selon l'exposition au bruit pour les hommes.
Conclusions des auteurs	Pas d'évidence que diminution de l'onde I au PTC est corrélée avec exposition au bruit chez l'homme (pas de synaptopathie si audiogramme normal? synaptopathie est déjà présente et ne change pas selon l'exposition au bruit ? ou les outils ne sont pas assez sensibles ?). Pas d'évidence de synaptopathie chez les humains avec des seuils auditifs normaux. Synaptopathie ne pourrait pas survenir chez l'humain tant qu'il n'y a pas de décalage des seuils.
Notes de l'évaluatrice/évaluateur	N/A

Fiche 23

Référence	Rosenthal, U. (2003). The influence of ageing on noise-induced hearing loss. <i>Noise and Health</i> , 5(20), 47.
Niveau d'évidence	III-2
Pays	Suède
Question de recherche et objectifs	Établir un lien entre presbycousie et exposition au bruit.
Thème	Presbycousie et exposition au bruit
Type d'étude	Étude de cohorte (humaine)
Participants et groupes	1485 sujets (4 cohortes)
Intervention	Aucune
Comparateur (groupe contrôle)	Oui
Mesures utilisées	Audiométrie
Analyse de données et statistiques	Non mentionnée
Évaluation de la qualité de l'étude et cote d'évaluation globale	6/14
Résultats	Différence significative dans les seuils de ceux exposés au bruit et ceux pas exposés (dans la région de l'encoche et à 1-2 kHz). Sujets rapportant acouphène 2x plus nombreux dans groupe exposé au bruit.
Conclusions des auteurs	Exposition au bruit avant la presbycousie ralentit la presbycousie dans les zones de la surdité liée au bruit mais accélère la presbycousie dans les zones adjacentes.
Notes de l'évaluatrice/évaluateur	N/A

Fiche 24

Référence	Sergeyenko, Y., Lall, K., Liberman, M. C., Kujawa, S. G. (2013). Age-related cochlear synaptopathy: an early-onset contributor to auditory functional decline. <i>The Journal of Neuroscience</i> , 33(34), 13686-13694.
Niveau d'évidence	III-2
Pays	États-Unis
Question de recherche et objectifs	Déterminer l'effet du vieillissement sur les synapses cochléaires chez des souris non exposées au bruit.
Thème	Synaptopathie et presbyacousie.
Type d'étude	Série chronologique (animale)
Participants et groupes	Souris de 4 à 144 semaines de vie, avec les mesures non invasives prises à 4, 16, 32, 64, 80, 96, 128, 144 semaines.
Intervention	Aucune (vieillesse)
Comparateur (groupe contrôle)	Non
Mesures utilisées	PTC, EOAPD, microscopie optique (comptage CCE/CCI, cellules du ganglion spiral, rubans synaptiques)
Analyse de données et statistiques	Non mentionnée
Évaluation de la qualité de l'étude et cote d'évaluation globale	10/14
Résultats	Élévation graduelle et lente des seuils (PTC + EOAPD) aux MF et HF jusqu'à 96 semaines de vie. Par la suite, l'élévation est plus rapide et touche toutes les fréquences. Perte apparaît plus rapidement sur le PTC qu'aux EOAPD. Pas de perte de CCI. Perte de CCE à partir de 80 semaines de vie (de l'apex vers la base). Perte de cellules du ganglion spiral progressive à travers le temps (jusqu'à 40 % chez les souris plus âgées). Diminution graduelle du nombre de synapses avec les CCI avec l'âge (préservation des synapses avec les CCE).
Conclusions des auteurs	Rubans synaptiques donnent un estimé du nombre de fibres auditives. L'onde I permet de mesurer l'intégrité des fibres auditives du nerf auditif → corrélation entre synaptopathie et PTC chez les humains avec audition normale. Perte de cellules du ganglion spiral avant les CC, et à une vitesse semblable que chez l'homme (voir Makary et coll., 2011). Cependant le comptage des cellules du ganglion spiral sous-estime la synaptopathie.
Notes de l'évaluatrice/évaluateur	N/A

Fiche 25

Référence	Song, Q., Shen, P., Li, X., Shi, L., Liu, L., Wang, J., ..., Wang, J. (2016). Coding deficits in hidden hearing loss induced by noise: the nature and impacts. <i>Scientific Reports</i> , 6.
Niveau d'évidence	III-2
Pays	Chine et Canada
Question de recherche et objectifs	Déterminer l'effet sur la fibre auditive d'une exposition au bruit.
Thème	Exposition au bruit
Type d'étude	Étude contrôlée (animale)
Participants et groupes	64 hamsters (Groupe contrôle, Groupe 1 évalué 1 jour post, groupe 2 évalué 1 semaine post et groupe 3 évalué 1 mois post)
Intervention	Exposition à un bruit de 105 dB SPL pendant 2 heures
Comparateur (groupe contrôle)	Oui
Mesures utilisées	PTC, EOAPD, mesure du potentiel d'action composite, microscopie optique (comptage des synapses)
Analyse de données et statistiques	one-way ANOVA; post-hoc tests
Évaluation de la qualité de l'étude et cote d'évaluation globale	11/14
Résultats	Baisse du nombre de synapses et de l'amplitude du PAC.
Conclusions des auteurs	Réparation des synapses endommagées. Diminution du nombre de synapses qui énervent les fibres à basse décharge spontanée.
Notes de l'évaluatrice/évaluateur	N/A

Fiche 26

Référence	Stamper, G. C., Johnson, T. A. (2015a). Auditory function in normal-hearing, noise-exposed human ears. <i>Ear and Hearing</i> , 36(2), 172.
Niveau d'évidence	III-2
Pays	États-Unis
Question de recherche et objectifs	Caractériser la fonction cochléaire supraseuil et neurale chez des sujets avec différents degrés d'exposition au bruit
Thème	Exposition au bruit
Type d'étude	Étude ouverte (humaine)
Participants et groupes	30 sujets avec audition normale.
Intervention	Aucune
Comparateur (groupe contrôle)	Oui (différents degrés de NEQ)
Mesures utilisées	Audiométrie, EOAPD, PTC
Analyse de données et statistiques	Analyses de régression linéaire
Évaluation de la qualité de l'étude et cote d'évaluation globale	9/14
Résultats	NEQ entre 67 et 83 dB. EOAPD normaux et pas de lien entre NEQ et EOAPD. Amplitude onde I diminue en fonction du NEQ. Amplitude onde V ne change pas.
Conclusions des auteurs	Amplitude onde I plus petite chez les sujets avec une plus grande exposition au bruit (à haute intensité de stimulation). Les résultats supportent les données des études animales sur la synaptopathie.
Notes de l'évaluatrice/évaluateur	N/A

Fiche 27

Référence	*Stamper, G. C., Johnson, T. A. (2015b). Letter to the Editor: Examination of Potential Sex Influence on Auditory Function in Normal-Hearing, Noise-Exposed Human Ears, <i>Ear and Hearing</i> , 36(2), 172-184.
Niveau d'évidence	
Pays	
Question de recherche et objectifs	
Thème	
Type d'étude	
Participants et groupes	
Intervention	
Comparateur (groupe contrôle)	
Mesures utilisées	
Analyse de données et statistiques	Analyses de régression linéaire (groupe homme et groupe femme)
Évaluation de la qualité de l'étude et cote d'évaluation globale	
Résultats	
Conclusions des auteurs	Réduction de l'amplitude de l'onde I uniquement chez les femmes exposées au bruit.
Notes de l'évaluatrice/évaluateur	*Paramètres de l'étude décrite auparavant de Stamper, G. C. et Johnson, T. A. (2015a). Auditory function in normal-hearing, noise-exposed human ears. <i>Ear and Hearing</i> , 36(2), 172 (*voir fiche 26). Analyses secondaires réalisées après la publication de l'article original.

Fiche 28

Référence	Viana, L. M., O'Malley, J. T., Burgess, B. J., Jones, D. D., Oliveira, C. A., Santos, F., ..., Liberman, M. C. (2015). Cochlear neuropathy in human presbycusis: Confocal analysis of hidden hearing loss in post-mortem tissue. <i>Hearing Research</i> , 327, 78-88.
Niveau d'évidence	III-2
Pays	États-Unis et Brésil
Question de recherche et objectifs	Déterminer la présence de synaptopathie chez des sujets humains.
Thème	Presbyacousie et synaptopathie
Type d'étude	Série chronologique (humaine)
Participants et groupes	5
Intervention	Aucune
Comparateur (groupe contrôle)	Non
Mesures utilisées	Décompte synapses, CC, neurones.
Analyse de données et statistiques	Analyse quantitative sans analyse statistique.
Évaluation de la qualité de l'étude et cote d'évaluation globale	9/14
Résultats	Perte de cellules du ganglion spiral en vieillissant alors que la population de CC reste presque normale.
Conclusions des auteurs	La perte de cellules du ganglion spiral pourrait indiquer un processus de synaptopathie sous-jacent à la presbyacousie, qui pourrait expliquer les difficultés de compréhension dans le bruit avec un audiogramme près de normal.
Notes de l'évaluatrice/évaluateur	N/A

Fiche 29

Référence	Wang, Y., Ren, C. (2012). Effects of repeated "benign" noise exposures in young CBA mice: shedding light on age-related hearing loss. <i>Journal of the Association for Research in Otolaryngology</i> , 13(4), 505-515.
Niveau d'évidence	II
Pays	États-Unis
Question de recherche et objectifs	Déterminer les effets histologiques et psychologiques d'un décalage temporaire répété des seuils auditifs.
Thème	Perte auditive due au bruit.
Type d'étude	Étude randomisée contrôlée (animale)
Participants et groupes	3 groupes randomisés ; 1x, 2x et 3x une exposition à du bruit de 100 dB SPL.
Intervention	Exposition (1x;2x;3x) au bruit bande d'octave centrée à 12 kHz, pendant 2 h, à 100 dB SPL, à 4, 6 et 8 semaines de vie.
Comparateur (groupe contrôle)	Oui.
Mesures utilisées	PTC, EOAPD, microscopie optique (comptage de cellules ciliés et des synapses) 24 h et 2 semaines postexposition
Analyse de données et statistiques	two-way ANOVA; post- hoc pairwise comparison
Évaluation de la qualité de l'étude et cote d'évaluation globale	12/14
Résultats	Décalage des seuils temporaire au PTC postexposition, mais les animaux exposés à trois doses avaient un décalage permanent des seuils. Réduction des EOAPD temporaires postexposition pour groupe 1 et 2. Pour groupe 3, réduction permanente des EOAPD à 23 kHz. Diminution similaire des synapses pour groupe 1 et 2. Diminution significative des synapses pour groupe 3 par rapport à tous les autres groupes. Pas de perte des cellules ciliées internes et externes. Pas de perte de cellules du ganglion spiral, mais perte de fibrocytes de type IV chez tous les animaux exposés au bruit.
Conclusions des auteurs	Décalage temporaire des seuils de façon répétée amène une perte auditive semblable à la presbyacousie. Il pourrait avoir des structures différentes touchées lorsqu'on passe d'un décalage temporaire à une perte auditive permanente. L'élévation des seuils (PTC) correspond bien avec la perte des synapses. L'accumulation de dommages cochléaires et neuronaux avec exposition récurrente au bruit pourrait être un facteur contribuant à la presbyacousie. Pas d'effet protecteur d'une exposition préalable au bruit.
Notes de l'évaluatrice/évaluateur	N/A

Fiche 30

Référence	Xiong, M., Yang, C., Lai, H., Wang, J. (2014). Impulse noise exposure in early adulthood accelerates age-related hearing loss. <i>European Archives of Oto-Rhino-Laryngology</i> , 271(6), 1351-1354.
Niveau d'évidence	II
Pays	Chine
Question de recherche et objectifs	Déterminer l'effet de bruit d'impact sur la progression de la presbyacousie.
Thème	Presbyacousie et exposition au bruit.
Type d'étude	Étude randomisée contrôlée (humaine)
Participants et groupes	109 sujets au groupe contrôle ; 109 vétérans de l'armée, exposés au bruit de guerre entre 20-25 ans, puis non exposés au bruit après avoir quitté l'armée (avec audition normale).
Intervention	Aucune
Comparateur (groupe contrôle)	Oui (jamais exposé au bruit)
Mesures utilisées	Audiométrie tonale (125 à 8000 Hz)
Analyse de données et statistiques	Test <i>t</i> (Student)
Évaluation de la qualité de l'étude et cote d'évaluation globale	8,5/14
Résultats	Pas de différences dans moyennes sons purs entre les deux groupes. Différence significative dans moyennes des sons de hautes fréquences entre les deux groupes.
Conclusions des auteurs	Presbyacousie accélérée par l'exposition au bruit en jeunesse.
Notes de l'évaluatrice/évaluateur	N/A

ANNEXE 3 : PROCESSUS D'ÉVALUATION DE LA QUALITÉ DES ARTICLES

Le processus d'évaluation de la qualité des articles est basé sur la grille d'analyse tirée de Ali et coll., 2008.

	Randomisation (/2)	Groupes similaires (/2)	Critères d'inclusion et d'exclusion (/2)	Résultats mesurés d'une façon standard et valide (/2)	Stratégies d'analyse décrites adéquatement (/2)	Sujets exclus décrits de façon complète (/2)	Contrôle des caractéristiques démographiques et des variables confondantes (/2)	Score total (/14)
Albera, R., Lacilla, M., Piumetto, E., Canale, A. (2010). Noise-induced hearing loss evolution: influence of age and exposure to noise. <i>European Archives of Oto-Rhino-Laryngology</i> , 267(5), 665-671	0	1	2	2	2	1	1	9
Bharadwaj, H. M., Masud, S., Mehraei, G., Verhulst, S., Shinn-Cunningham, B. G. (2015). Individual differences reveal correlates of hidden hearing deficits. <i>The Journal of Neuroscience</i> , 35(5), 2161-2172.	0	1	1	2	2	1	2	9

	Randomisation (/2)	Groupes similaires (/2)	Critères d'inclusion et d'exclusion (/2)	Résultats mesurés d'une façon standard et valide (/2)	Stratégies d'analyse décrites adéquatement (/2)	Sujets exclus décrits de façon complète (/2)	Contrôle des caractéristiques démographiques et des variables confondantes (/2)	Score total (/14)
Bramhall, N. F., Konrad-Martin, D., McMillan, G. P., Griest, S. E. (2017). Auditory Brainstem Response Altered in Humans With Noise Exposure Despite Normal Outer Hair Cell Function. <i>Ear and Hearing</i> , 38(1), e1-e12.	0	2	2	2	2	2	2	12
Campo, P., Venet, T., Rumeau, C., Thomas, A., Rieger, B., Cour, C., ..., Parietti-Winkler, C. (2011). Impact of noise or styrene exposure on the kinetics of presbycusis. <i>Hearing Research</i> , 280(1), 122-132.	0	2	1	2	2	2	2	11
Cruickshanks, K. J., Nondahl, D. M., Tweed, T. S., Wiley, T. L., Klein, B. E., Klein, R., ..., Nash, S. D. (2010). Education, occupation, noise exposure history and the 10-yr cumulative incidence of hearing impairment in older adults. <i>Hearing Research</i> , 264(1), 3-9.	0	1	1	2	2	1	1	8

	Randomisation (/2)	Groupes similaires (/2)	Critères d'inclusion et d'exclusion (/2)	Résultats mesurés d'une façon standard et valide (/2)	Stratégies d'analyse décrites adéquatement (/2)	Sujets exclus décrits de façon complète (/2)	Contrôle des caractéristiques démographiques et des variables confondantes (/2)	Score total (/14)
Fernandez, K. A., Jeffers, P. W., Lall, K., Liberman, M. C., Kujawa, S. G. (2015). Aging after noise exposure: acceleration of cochlear synaptopathy in "recovered" ears. <i>The Journal of Neuroscience</i> , 35(19), 7509-7520.	0	2	1	2	2	2	2	11
Furman, A. C., Kujawa, S. G., Liberman, M. C. (2013). Noise-induced cochlear neuropathy is selective for fibers with low spontaneous rates. <i>Journal of Neurophysiology</i> , 110(3), 577-586.	0	2	1	2	2	2	2	11
Gannouni, N. et coll. (2015). Cochlear neuropathy in the rat exposed for a long period to moderate-intensity noises. <i>J Neurosci Res</i> , 93(6): 848-858.	0	2	1	2	2	2	2	11

	Randomisation (/2)	Groupes similaires (/2)	Critères d'inclusion et d'exclusion (/2)	Résultats mesurés d'une façon standard et valide (/2)	Stratégies d'analyse décrites adéquatement (/2)	Sujets exclus décrits de façon complète (/2)	Contrôle des caractéristiques démographiques et des variables confondantes (/2)	Score total (/14)
Gates, G. A., Schmid, P., Kujawa, S. G., Nam, B. H., D'Agostino, R. (2000). Longitudinal threshold changes in older men with audiometric notches. <i>Hearing Research</i> , 141(1), 220-228.	0	1	2	2	2	2	1	10
Gleich, O., Semmler, P., Strutz, J. (2016). Behavioral auditory thresholds and loss of ribbon synapses at inner hair cells in aged gerbils. <i>Experimental Gerontology</i> , 84, 61-70.	0	2	1	2	2	2	2	11
Hederstierna, C., Rosenhall, U. (2016). Age-related hearing decline in individuals with and without occupational noise exposure. <i>Noise and Health</i> , 18(80), 21.	0	1	2	2	2	1	1	9

	Randomisation (/2)	Groupes similaires (/2)	Critères d'inclusion et d'exclusion (/2)	Résultats mesurés d'une façon standard et valide (/2)	Stratégies d'analyse décrites adéquatement (/2)	Sujets exclus décrits de façon complète (/2)	Contrôle des caractéristiques démographiques et des variables confondantes (/2)	Score total (/14)
Jensen, J. B., Lysaght, A. C., Liberman, M. C., Qvortrup, K., Stankovic, K. M. (2015). Immediate and delayed cochlear neuropathy after noise exposure in pubescent mice. <i>PloS One</i> , 10(5), e0125160.	0	2	1	2	2	2	2	11
Krishnamurti, S. (2009). Sensorineural hearing loss associated with occupational noise exposure: effects of age-corrections. <i>International Journal of Environmental Research and Public Health</i> , 6(3), 889-899.	0	1	2	2	2	1	0	8
Kujawa, S. G., M. C. Liberman (2006). Acceleration of age-related hearing loss by early noise exposure: evidence of a misspent youth. <i>J Neurosci</i> , 26(7): 2115-2123.	0	2	1	2	1	2	2	10

	Randomisation (/2)	Groupes similaires (/2)	Critères d'inclusion et d'exclusion (/2)	Résultats mesurés d'une façon standard et valide (/2)	Stratégies d'analyse décrites adéquatement (/2)	Sujets exclus décrits de façon complète (/2)	Contrôle des caractéristiques démographiques et des variables confondantes (/2)	Score total (/14)
Kujawa, S. G., Liberman, M. C. (2009). Adding insult to injury: cochlear nerve degeneration after "temporary" noise-induced hearing loss. <i>The Journal of Neuroscience</i> , 29(45), 14077-14085.	0	2	1	2	1	2	2	10
Lee, F. S., Matthews, L. J., Dubno, J. R., Mills, J. H. (2005). Longitudinal study of pure-tone thresholds in older persons. <i>Ear and Hearing</i> , 26(1), 1-11.	0	1	2	2	2	1	1	9
Liberman, M. C., Epstein, M. J., Cleveland, S. S., Wang, H., Maison, S. F. (2016). Toward a differential diagnosis of hidden hearing loss in humans. <i>PloS One</i> , 11(9), e0162726.	0	1	1	2	2	2	2	10

	Randomisation (/2)	Groupes similaires (/2)	Critères d'inclusion et d'exclusion (/2)	Résultats mesurés d'une façon standard et valide (/2)	Stratégies d'analyse décrites adéquatement (/2)	Sujets exclus décrits de façon complète (/2)	Contrôle des caractéristiques démographiques et des variables confondantes (/2)	Score total (/14)
Lin, H. W., Furman, A. C., Kujawa, S. G., Liberman, M. C. (2011). Primary neural degeneration in the Guinea pig cochlea after reversible noise-induced threshold shift. <i>Journal of the Association for Research in Otolaryngology</i> , 12(5), 605-616.	0	2	1	2	2	2	2	11
Maison, S.F., Usubuchi, H., Liberman, M.C. (2013). Efferent feedback minimizes cochlear neuropathy from moderate noise exposure. <i>J. Neurosci.</i> 33, 5542-5552.	0	2	1	2	2	2	2	11
Makary, C. A., Shin, J., Kujawa, S. G., Liberman, M. C., Merchant, S. N. (2011). Age-related primary cochlear neuronal degeneration in human temporal bones. <i>Journal of the Association for Research in Otolaryngology</i> , 12(6), 711-717.	0	2	2	2	2	2	1	11

	Randomisation (/2)	Groupes similaires (/2)	Critères d'inclusion et d'exclusion (/2)	Résultats mesurés d'une façon standard et valide (/2)	Stratégies d'analyse décrites adéquatement (/2)	Sujets exclus décrits de façon complète (/2)	Contrôle des caractéristiques démographiques et des variables confondantes (/2)	Score total (/14)
Mehraei, G., Hickox, A. E., Bharadwaj, H. M., Goldberg, H., Verhulst, S., Lieberman, M. C., Shinn- Cunningham, B. G. (2016). Auditory Brainstem Response Latency in Noise as a Marker of Cochlear Synaptopathy. <i>The Journal of Neuroscience</i> , 36(13), 3755-3764.	0	2	2	2	2	2	2	12
Prendergast, G., Guest, H., Munro, K. J., Kluk, K., Léger, A., Hall, D. A., ..., Plack, C. J. (2016). Effects of noise exposure on young adults with normal audiograms I: Electrophysiology. <i>Hearing Research</i> , 344, 68–81.	0	1	1	2	2	1	2	9
Rosenhall, U. (2003). The influence of ageing on noise-induced hearing loss. <i>Noise and Health</i> , 5(20), 47.	0	1	0	2	1	1	1	6

	Randomisation (/2)	Groupes similaires (/2)	Critères d'inclusion et d'exclusion (/2)	Résultats mesurés d'une façon standard et valide (/2)	Stratégies d'analyse décrites adéquatement (/2)	Sujets exclus décrits de façon complète (/2)	Contrôle des caractéristiques démographiques et des variables confondantes (/2)	Score total (/14)
Sergeyenko, Y., Lall, K., Liberman, M. C., Kujawa, S. G. (2013). Age-related cochlear synaptopathy: an early-onset contributor to auditory functional decline. <i>The Journal of Neuroscience</i> , 33(34), 13686-13694.	0	2	1	2	1	2	2	10
Song, Q., Shen, P., Li, X., Shi, L., Liu, L., Wang, J., ..., Wang, J. (2016). Coding deficits in hidden hearing loss induced by noise: the nature and impacts. <i>Scientific Reports</i> , 6.	0	2	1	2	2	2	2	11
Stamper, G. C., Johnson, T. A. (2015a). Auditory function in normal-hearing, noise-exposed human ears. <i>Ear and Hearing</i> , 36(2), 172.	0	1	1	2	2	1	2	9

	Randomisation (/2)	Groupes similaires (/2)	Critères d'inclusion et d'exclusion (/2)	Résultats mesurés d'une façon standard et valide (/2)	Stratégies d'analyse décrites adéquatement (/2)	Sujets exclus décrits de façon complète (/2)	Contrôle des caractéristiques démographiques et des variables confondantes (/2)	Score total (/14)
Stamper, G. C., Johnson, T. A. (2015b). Letter to the Editor: Examination of Potential Sex Influence on Auditory Function in Normal-Hearing, Noise-Exposed Human Ears, <i>Ear and Hearing</i> , 36(2), 172.	0	1	1	2	2	1	2	9
Viana, L. M., O'Malley, J. T., Burgess, B. J., Jones, D. D., Oliveira, C. A., Santos, F., ..., Liberman, M. C. (2015). Cochlear neuropathy in human presbycusis: Confocal analysis of hidden hearing loss in post-mortem tissue. <i>Hearing Research</i> , 327, 78-88.	0	2	1	2	1	2	1	9
Wang, Y., & Ren, C. (2012). Effects of repeated "benign" noise exposures in young CBA mice: shedding light on age-related hearing loss. <i>Journal of the Association for Research in Otolaryngology</i> , 13(4), 505-515.	1	2	1	2	2	2	2	12

	Randomisation (/2)	Groupes similaires (/2)	Critères d'inclusion et d'exclusion (/2)	Résultats mesurés d'une façon standard et valide (/2)	Stratégies d'analyse décrites adéquatement (/2)	Sujets exclus décrits de façon complète (/2)	Contrôle des caractéristiques démographiques et des variables confondantes (/2)	Score total (/14)
Xiong, M., Yang, C., Lai, H., Wang, J. (2014). Impulse noise exposure in early adulthood accelerates age-related hearing loss. <i>European Archives of Oto-Rhino-Laryngology</i> , 271(6), 1351-1354.	1	1	1	2	2	1	0,5	8,5